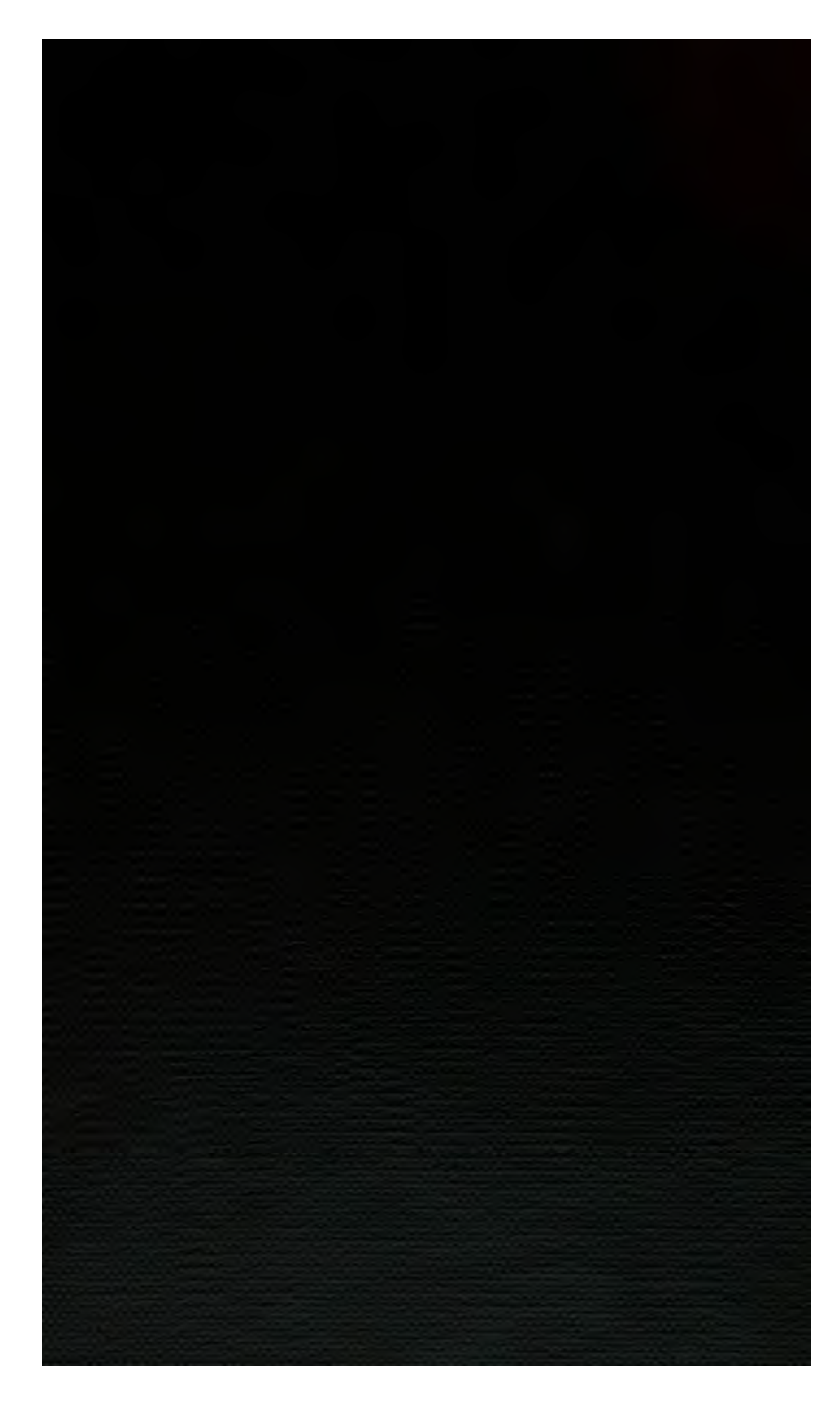




I 6 –

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Einundfünfzigster Band.

Fünfte Folge: Erster Band.

Mit 17 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1870.

Inhalt des einundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft (22. September).

Seite

I. Der Krieg und die Wissenschaft. Von Rud. Virchow. 1

II. Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Von C. Binz, a. o. Professor in Bonn. 6

III. Ueber Fettbildung im Thierkörper. Von Dr. Moritz Fleischer zu Hohenheim. 30

IV. Ueber Entzündung und Brand. Von Dr. S. Samuel in Königsberg. 41

V. Addison'sche Krankheit und Sklerodermie. Von Dr. J. M. Rossbach, Privatdocenten a. d. Universität Würzburg. (Schluss von Bd. L. S. 591.) 100

VI. Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiectasie. Von Dr. R. H. Fitz aus Boston. 123

VII. Gesundheitsregeln für die Soldaten im Felde. Von Rud. Virchow. 127

VIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber eine Papillargeschwulst im Pharynx. Von Dr. Julius Sommerbrodt, Privatdocent in Breslau. 136
2. Ein Fall von abnormer Erweiterung der Foramina parietalia. Mitgetheilt von Dr. Th. Simon in Hamburg. 137
3. Practische Bedeutung des abnorm langen und verbogenen Processus styloides des Schläfenbeins. Von Prof. Lücke in Bonn. 140
4. Studien über die Functionen und die Pathologie der Milz. Von Prof. Dr. G. Baccelli in Rom. Mitgetheilt von Sanitätsrath Dr. Valentiner in Salzbrunn. 141
5. Zur Kenntniss der heterologen Flimmercysten. Von Hans v. Wyss, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Zürich. 143

Seite

6. Schwarzer Eiter. Von Prof. C. J. Eberth in Zürich. . . 145
7. Krebsmetastasen des Corpus cavernosum penis. Von Demselben. 145
8. Zur Lehre von den Myxomen der Eihäute des Menschen. Von Konstantin Winogradow, Stud. med. aus St. Petersburg. (Aus dem histologischen Kabinet der Geburtshülflichen Klinik der Medico-chirurgischen Akademie.) 146
9. Ein Fall von Hautemphysem bei Diphtheritis. Von Dr. Sachse in Berlin. 148
10. Leichenbefunde bei Pellagra. Mitgetheilt von Dr. M. Fränkel, Director der Irrenanstalt zu Dessau. (Fortsetzung von Bd. XLIX. S. 579.) 150

Zweites Heft (28. October).

IX. Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Von Prof. C. Binz in Bonn. (Schluss von S. 29) 153

X. Ueber Entzündung und Brand. Von Dr. S. Samuel in Königsberg. (Schluss von S. 99). 178

XI. Beitrag zur Histogenese des Leberadenoms. Von Prof. Dr. Arthur Willigk in Olmütz. 208

XII. Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofsscheidewand des Herzens. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. I.) 220

XIII. Ueber normale und pathologische Localtemperaturen. Von Heinrich Jacobson in Königsberg. 275

XIV. Auszüge und Besprechungen.

1. A. C. Gerlach, Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose und der Perlsucht bei Thieren, sowie über die Uebertragbarkeit der letzteren durch Fütterung. 290
2. E. Below, Untersuchung eines Falles von Lithopädion beim Schaf. 307
3. Camillo Golgi in Pavia, Ueber Bau und Entwicklung des Psammomes. 311

Drittes Heft (27. November).

XV. Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Von Prof. W. Manz in Freiburg i. B. (Hierzu Taf. II. Fig. 1—3.) 313

Seite

XVI. Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen. Von Dr. Arnold Heller, Privatdocenten und Assistenten an demselben.
 I. Strictur der Pulmonalarterien. 350
 II. Mangelhafte Entwickelung des rechten Leberlappens. (Hierzu Taf. II. Fig. 4.) 355
 III. Bleistückchen im Nervus ischiadicus. 357

XVII. Die Regeneration des Hornhautepithels. Von Dr. Wadsworth aus Boston und Professor C. J. Eberth in Zürich. (Hierzu Taf. III—IV.) 361

XVIII. Epithelneubildung auf der Cornea. Von Dr. F. A. Hoffmann in Berlin. (Hierzu Taf. V.) 373

XIX. Mittheilungen von der inneren Station des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg von der Abtheilung des Dr. Engel-Reimers. Von Dr. J. Reincke, Assistenzarzt.
 I. Zwei Fälle von Krebsimpfung in Punctionskanälen bei carcinomatöser Peritonitis. 391
 II. Fall von Leukämie. 399
 III. Fall einer mit einem Oesophaguscancroid communicirenden Lungencaverne, die als Divertikel functionirte. (Hierzu Taf. VI.) 407

XX. Osteom des linken Hüftbeins und des Musculus psoas. Von Dr. Wilhelm Ebstein, Privatdocenten in Breslau. (Hierzu Taf. VII.) 414

XXI. Kleine Mittheilungen.
 1. Ein Fall von Ephidrosis unilateralis. Von Dr. Oscar Berger, pract. Arzt zu Breslau. 427
 2. Die Prostitution und die daraus entspringenden Krankheiten in China. Frei nach dem Holländischen von Dr. med. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 430
 3. Feldpostbriefe über die „Gesundheitsregeln." Mitgetheilt von Rud. Virchow. 436

XXIII. Auszüge und Besprechungen.
 Isidor Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 439

Viertes Heft (17. December).

XXIII. Ein Myxosarcoma teleangiectodes cysticum der Pia mater der linken Grosshirnhemisphäre, beschrieben von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. VIII.) 441

XXIV. Ueber den mikroskopischen Befund im traumatisch gesprengten Ohrknorpel. Von Prof. Gudden in Zürich. (Hierzu Taf. IX—X.) . 457

Seite

XXV. Zur normalen und pathologischen Histologie des Graaf'schen Bläschens des Menschen. Von Dr. Kronid Slavjansky aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. XI.) (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der medico-chirurgischen Akademie.) 470

XXVI. Ein Cancroid der Pia mater. Von Dr. Rudolf Arndt, Privatdocenten in Greifswald. (Hierzu Taf. XII.) 495

XXVII. Beobachtungen an ampullären Gefässektasien. Von Demselben. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—8.) 506

XXVIII. Ein Fall von Melanocarcinoma polyposum praecorneale. Von Dr. J. Hirschberg, Privatdocent zu Berlin. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 9—10.) 515

XXIX. Experimentelle Studien zur Beschaffung der Temperaturcurven der acuten Intoxicationen. Von F. A. Falck, Stud. med. aus Marburg. (Hierzu Taf. XIV—XVII.) 519

XXX. Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung. Von Dr. Leopold Perl und Dr. H. Lipmann in Berlin. 552

XXXI. Ueber eine unmittelbar mit dem Lebensende beginnende Todtenstarre. Von Dr. J. M. Rossbach, Privatdocent an der Universität Würzburg. 558

XXXII. Auszüge und Besprechungen.

Zur Pathologie der Lymphgefässe des Gehirns. Von Dr. Camillo Golgi in Pavia. 568

Druckfehler. 570

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LI. (Fünfte Folge Bd. I.) Hft. 1.

I.

Der Krieg und die Wissenschaft.

Von Rud. Virchow.

Während wir die wissenschaftlichen Arbeiten für den ersten Band der sechsten Dekade dieses Archivs zusammenstellten, hat ein neuer Krieg begonnen, der die Mehrzahl unserer Mitarbeiter zu schwerer Arbeit im Felde und in den Lazareten ruft. Die Gedanken, welche wir an die Spitze dieses Bandes zu stellen vorhatten, und welche bestimmt waren, eine wichtige Seite des internationalen Zusammenwirkens anzuregen, müssen vertagt werden, bis die Leidenschaft der erregten Völker in blutigem Kampfe ausgetragen ist. Wir selbst finden nicht die Ruhe, in Stunden, welche über die Geschicke der Nationen in offener Feldschlacht entscheiden, unseren Geist zu ordnungsmässiger Verfolgung von Aufgaben zu zwingen, deren Voraussetzung der Friede ist.

Das Archiv hat schon manches schwere Jahr überdauert, ohne unterbrochen zu werden, und auch jetzt liegt uns Material genug vor, als dass wir fürchten dürften, den Krieg nicht damit durchhalten zu können. Trotzdem empfinden wir die grössten Sorgen wegen der unvermeidlichen Störungen. Die grossen Revolutionsjahre von 1848 und 1849 trafen das Archiv in seiner ersten Kindheit, als die Hefte noch gänzlich „zwangslos“ erschienen. Das Kriegsjahr von 1866 überraschte uns, nachdem das Archiv in zwan-

zigjähriger treuer Arbeit eine feste Stellung im wissenschaftlichen Weltverkehr erworben hatte. Aber keines dieser Jahre griff so tief in unser gesammtes Leben und Empfinden ein, als das gegenwärtige schon im ersten Anfange des Krieges. Die Plötzlichkeit des Ausbruches, die frivolen Vorwände der Kriegserklärung, die Grösse der nationalen Güter, welche zu vertheidigen und zu gewinnen sind, die Schärfe der Gegensätze, welche die Erinnerung vielhundertjähriger Unbilden noch steigert, — Alles vereinigt sich, um eine Erregung der Gemüther hervorzurufen, wie sie wenige der Lebenden jemals empfunden haben. Inmitten ernster Arbeit, welche nicht ohne harte innere Kämpfe war, einer Arbeit, welche jedes Gebiet des menschlichen Strebens umfasste, den Staat und die Gesellschaft, die Religion und die Wissenschaft, stört uns die unerträgliche Anmassung eines herrschsüchtigen Nachbarn und zwingt Alles zu gemeinsamer Abwehr. Wir müssen siegen, um endlich Ruhe zu haben im eigenen Hause.

Traurig genug ist es, dass wir ausser Stande sind, bei dieser Gelegenheit, wie wir gern möchten, die Regierung, welche uns den Krieg gebracht hat, von dem Volke zu trennen, welches durch sie in den Krieg geführt wird. Wir wissen es wohl, was wir diesem Volke verdanken, und Deutschland ist gewiss am offensten in seiner Anerkennung gewesen. Die deutsche Wissenschaft und die Medicin insbesondere sind mit Enthusiasmus in die Wege eingetreten, welche die grossen französischen Denker am Ende des vorigen und im Anfange des gegenwärtigen Jahrhunderts eröffnet hatten; während sie selbständig diese Wege verfolgten und neue und immer neue Errungenschaften des Wissens zu dem überlieferten Vorrathe hinzufügten, haben sie stets mit Dankbarkeit derer gedacht, welche die neue Zeit inaugurirt haben.

Langsam, aber unaufhaltsam ist die deutsche Wissenschaft vorwärts geschritten, und die Besseren unter den französischen Gelehrten haben es längst eingesehen und zugestanden, dass man bei uns lernen, ja in manchen Dingen mehr lernen könne, als in Frankreich. Die deutsche Methode, die deutschen Laboratorien, die deutschen Universitäten und gelehrten Schulen sind ein Gegenstand der Aufmerksamkeit, ja des Studiums für die denkenden und ehrlichen Männer in Frankreich geworden. Freilich haben auch die Neider, die Unehrlichen, noch mehr die Unwissenden nicht gefehlt.

Als es sich herausstellte, dass die Fremden in Paris weniger lernen konnten, als in den grossen Mittelpunkten der deutschen Forschung, als der Stern der Pariser Schule bleicher wurde, als selbst die Pariser Studenten denjenigen Lehrern den Vorzug gaben, welche in deutscher Weise lehrten und forschten, da wurde der Name der École allemande bei den verstockten Nativisten ein Schimpf, und die bornirteste National-Eifersucht wurde wach gerufen, um im Sinne der Partei und der Person gemissbraucht zu werden zur Niederhaltung des „fremden" Einflusses.

Nicht ohne Sorge haben wir das Anwachsen dieser bösen Elemente verfolgt. Einige Andeutungen davon finden sich in einem vor zwei Jahren veröffentlichten Artikel über die Reizbarkeit (dieses Archiv 1868. Bd. XLIV. S. 145). Wenn unter Männern, welche auf der Höhe der Wissenschaft stehen sollen, derartige kleinliche und unwürdige Auffassungen festgehalten und weiter verbreitet werden, was soll man da von der Masse des Volkes erwarten? In der That, dieses so begabte, so bildungsfähige, so liebenswürdige französische Volk — wie hat man es misshandelt, in Unwissenheit erhalten und trotzdem zu Ueberhebung und maassloser Eitelkeit verführt, um es zu schnöden Zwecken missbrauchen zu können. Ohne etwas Rechtes von unseren Zuständen, von unseren Einrichtungen, von unseren Gewohnheiten zu wissen, ohne unsere Geschichte, unsere gegenwärtige Stärke, ja ohne die Geographie und Statistik unseres Landes zu kennen, erlaubten sich die Pamphletisten und Journalisten Frankreichs, über uns und unser Land zu verfügen, und die Masse der Franzosen in ihrer Blindheit und Unwissenheit gewöhnte sich daran, sich für berechtigt anzusehen, über uns zu entscheiden. Es war in Wahrheit ein Krieg der Unwissenheit, den man uns ankündigte.

Wir wollen keineswegs verkennen, dass auch auf unserer Seite mancher Unwissende kämpft, dass viel unnöthiges Vorurtheil, viel falsche Voraussetzungen, manche Lücken der Bildung bei unseren Kämpfern zu entdecken sein mögen. Aber wir sind nicht ganz Schuld daran; im Gegentheil, unser Streben ging seit Jahren dahin, diesem Uebelstande abzuhelfen, und wenn wir nicht weiter gekommen sind, so erklärt sich dies zu einem nicht geringen Theile daraus, dass die Rücksicht auf die bekannten Meinungen und Neigungen unserer Nachbarn entscheidenden Kreisen bei uns als Motiv diente, die öffentlichen Mittel nicht der Schule, sondern dem Heere

in vorwiegendem Maasse zuzuwenden. Trotzdem ist der Einfluss der Schule auf die Massen bei uns gross genug gewesen, um selbst unsere Regierungsmänner zu der Aeusserung zu veranlassen, es sei nicht bloss das Heer, sondern auch die Schule, welche den Sieg von Königgrätz gewonnen habe.

Es ist gewiss ein trostreicher Gedanke, dass das wahre Wissen nicht nur eine Erschwerung des Friedensbruches und demnach eine Bürgschaft des Friedens, sondern auch, wenn einmal der Krieg nicht zu vermeiden war, eine Verstärkung der Siegesgewissheit ist. Das wahre Wissen ist humanes Wissen: als die höchste und schönste Blüthe der menschlichen Entwickelung bringt es zugleich alle besseren Eigenschaften des menschlichen Geistes, alle edleren Empfindungen zur Entfaltung. Deshalb sind wir überzeugt, dass der Krieg von unserer Seite human und mit höchster Opferfreudigkeit der Einzelnen zu einem frohen Ende geführt werden wird.

Bei einer anderen Gelegenheit, wo ich über die nationale Entwickelung und Bedeutung der Naturwissenschaften [1]) handelte, habe ich gezeigt, wie sehr der Romanismus und mit ihm die Unwissenheit Schuld sei an der mangelhaften, materiell und moralisch ungenügenden Entwickelung Oesterreichs. Der gegenwärtige Augenblick, welcher diesen Staat, nachdem er die grosse Katastrophe von Königgrätz erlitten hat, zur Kündigung des Concordates zwingt, entschädigt mich für manche schwere Beleidigung, welche mir jene ahnungsvolle Rede zugezogen hat. Für Frankreich erfüllt sich das Geschick noch schneller. Schon räumen seine Truppen den Kirchenstaat, und der unglückliche Greis, der eben erst das Anathema über alles wahrhaft humane Wissen ausgesprochen hat, bleibt mit seiner neu gewonnenen Infallibilität als ein Spielball fremder Einflüsse, als ein Symbol innerer und äusserer Unselbständigkeit zurück. Der gegenwärtige Krieg mag ein überaus schwerer werden, schwer insbesondere für unsere Gegner, aber in der Geschichte der Menschheit wird er hoffentlich als ein Akt der inneren und äusseren Befreiung erscheinen. Er wird die Augen der Völker öffnen, auf dass sie ihre Aufgabe fürderhin darin suchen, ohne Neid und Hass in fruchtbarem Wetteifer die Werke des Friedens zu thun, und vor Allem jedes bei sich selbst mit strenger Hand Unwissenheit und Unsittlichkeit, dieses schlimme Schwesterpaar, zu vertreiben.

[1]) In einer 1865 auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover gehaltenen Rede.

Die Medicin ist zunächst berufen, die Aera des Friedens vorzubereiten. Inmitten der Schrecken des Krieges ist sie und wesentlich nur sie amtlich berufen, auf den Schlachtfeldern anwesend zu sein als die Vertreterin der Humanität, als die Repräsentantin des Menschenfriedens. Ohne Unterschied nimmt sie Freund und Feind in ihren hülfreichen Arm, um die blutigen Wunden zu heilen, die verletzten Glieder zu pflegen, den dürstenden Mund zu kühlen. Im Pulverrauch des Schlachtfeldes entfaltet sie das Banner mit dem rothen Kreuz, das jetzt alle civilisirten Nationen als Zeichen der Unverletzlichkeit anerkannt haben, um für den Verwundeten ein geheiligtes Asyl zu errichten, das ihn nicht nur vor weiterem Angriff schützt, sondern ihm auch thätige Beihülfe sichert. Ihre gebrechlichen Zelte und Barracken erheben sich überall, wo es Noth thut, als Hütten der menschlichen Liebe und Barmherzigkeit.

Erweisen wir uns dieser Auszeichnung, welche die Gewalthaber in unsere Hand gelegt haben, würdig. Seien wir wie Hohepriester der Humanität im Kriege, Segen spendend für Alle. Aber gedenken wir daran, dass die höhere Aufgabe nicht im Kriege gelöst werden kann, dass vielmehr eine lange und ausdauernde Arbeit des Friedens dazu gehören wird, humanes Wissen und Handeln zur Grundlage aller öffentlichen Einrichtungen, zum Gegenstande alles privaten Strebens zu machen. Vergessen wir gerade in diesem Kriege nicht, dass wir mit demjenigen Volke kämpfen, welches nach dem unsrigen die grössten Opfer für die Befreiung der Menschheit gebracht hat und mit welchem in Frieden geeint, wir in der Lage wären, das erhabenste Beispiel gegenseitigen Wettkampfes in wahrhaft menschlichen Werken zu liefern. Die grossen Principien der Revolution, welche jetzt lügnerischerweise gegen uns angerufen werden, haben vielleicht nirgends mehr Anhänger, als unter denen, welche jetzt unter Waffen stehen gegen Frankreich, und man sollte jenseits des Rheines bei Zeiten sich darüber klar werden, dass, was wir bekämpfen, im Wesentlichen nichts Anderes ist, als Unwissenheit und, was daraus folgt, Unwahrheit, Unsittlichkeit und Hoffahrt.

Möge doch gerade die Medicin, wie sie schon während des Krieges in beiden Heeren zu einem gewissen Zusammenwirken genöthigt ist, frühzeitig vorangehen und die innere Verständigung vorbereiten. Möge die gesammte Wissenschaft ihren Einfluss einsetzen,

um in dem wiedergewonnenen Frieden die Versöhnung der Gemüther und die Einsicht in die Gemeinsamkeit der Interessen Aller zu fördern. Möge dann jedes der beiden Völker begreifen lernen, dass den Einzelnen nur auf dem Boden nationaler Entwickelung die Grundlagen ihrer Wirksamkeit gesichert sind und dass daher dieser Boden frei und sicher vor fremdem Eingriff sein muss, dass jedoch die nationale Entwickelung ihren Abschluss in einer humanen Verständigung zu finden hat, welche geeignet ist, den Einzelnen über die Beschränktheit des bloss nationalen Wesens zu den höchsten Zielen der Menschheit emporzuheben. Es ist das jene erhabene Aufgabe, welche in dem Augenblick, wo sie den Händen der katholischen Kirche definitiv entfällt, nur von der Wissenschaft aufgenommen werden kann. Möge es der Wissenschaft beschieden sein, den schönen Spruch zu wahren und zu verwirklichen:

Friede auf Erden!

II.

Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol.

Von C. Binz, a. o. Professor in Bonn.

I.

Humorale Beziehungen des Chinin. — Prüfung desselben in dem durch Rückenmarkstrennung erzeugten Fieber. — Ueber die Resorption des Chinin beim fiebernden Menschen.

Zur Erörterung der Frage, von welchen Systemen oder einzelnen Theilen des thierischen Organismus aus die temperaturerniedrigende Wirkung gewisser Arzneistoffe sich geltend mache, unternahm ich in Gemeinschaft mit Herrn C. Bouvier die folgende Versuchsreihe [1]).

Von den zahlreichen Antipyreticis lag am nächsten das Chinin. Es ist nur wenig giftig, bietet die sicherste therapeutische Wirkung dar, und ist am leichtesten zu handhaben. Ich habe früher zu zeigen gesucht, dass ihm ein directer Einfluss auf die thierischen

[1]) Die Herren Dr. Kemmerich und Cand. med. Gützloe unterstützten uns mehrfach durch ihre Beihülfe.

Säfte zukommt, und ging dabei von den Beziehungen aus, die ihm ausserhalb des Kreislaufes gegenüber Fermentkörpern und organischen Stoffen eigen sind.

Das chlorwasserstoffsaure Chinin, ebenso wie jedes andere in einem gewissen Grad ohne Säurezusatz lösliche Chininsalz, verhindert mit einer für neutrale Verbindungen sonst unübertroffenen Energie Zerlegungsvorgänge der verschiedensten Art [1]). Besonders einige wichtige Oxydationsprozesse werden durch seinen Einfluss schon bei Anwesenheit kleiner Quantitäten deutlichst herabgesetzt: die gewöhnliche Fäulniss proteinhaltiger Gewebe und Flüssigkeiten sowie die Ozonbildung in ebensolchen flüssigen Gemengen.

Auch am lebenden Thier zeigt sich die nehmliche Einwirkung. Die in ihm durch Injection fauliger Stoffe erregte Septicämie ist ein Fäulnissvorgang in modificirter Form. Das beweisen allein die schon im Leben beginnenden Zersetzungssymptome und die deutlich ausgesprochene Tendenz zum putriden Zerfall vieler Gewebe unmittelbar nach dem Tode. Das Chinin ist unter Umständen befähigt, die ganze Reihe der Erscheinungen entweder niederzuhalten oder doch auf ein geringeres Maass zurückzuführen. Es wirkt hier als inneres Antisepticum, so wie sonst als äusseres. Und dem analog gestalten sich seine Beziehungen zur Ozonbildung durch organische Substanz. A. Schmidt hat eine Methode angegeben, den erregten Sauerstoff im frisch entleerten Blut nachzuweisen. In Verbindung mit anderen Thatsachen und Betrachtungen hat sie wohl allgemein zu der Ansicht geführt, auch im kreisenden Blut befinde sich der Sauerstoff zum Theil in jenem wirksameren Zustand [2]). Es gelingt nun mit

[1]) In dem Sitzungsbericht der Kaiserlichen Akademie Bd. 59. S. 817 findet sich eine vorläufige Notiz „über den Ursprung und die Vermehrung der Bacterien" von A. Polotebnow, die mit folgenden Worten schliesst: „Auch concentrirte Chininlösungen, weit entfernt die Entwickelung der Vibrionen aus den Sporen (von Penicillium glaucum) zu beeinträchtigen, wie gewöhnlich angenommen wird, begünstigen sogar dieselben in hohem Grade." Ein näheres Urtheil über diesen Theil der P.'schen Versuche ist noch nicht möglich. Was ich selbst über die Behinderung der Fäulniss und verwandter Prozesse durch Chinin früher veröffentlicht habe, darf ich in allen wesentlichen Punkten nochmals als zutreffend erklären.

[2]) Bd. XLVI. S. 148 dieses Archivs wurde bereits hervorgehoben, dass es mir beim Verhindern der Guajacbläuung weniger auf die Hemmung eines Auftretens von Ozon im Sinne Schönbein's als auf die eines deutlichen und

schon kleinen Mengen Chinin sehr leicht, die Ozonbildung in vegetabilischen Auszügen zu vermindern. Die Reaction am Thierblut zeigt das gleiche Verhalten, und zwar nicht nur wenn das Chinin dem frisch gelassenen Blut zugesetzt wird, sondern auch wenn es zuvor dem Kreislauf einverleibt worden war.

Nach Klebs ist Eiter von jeder Beschaffenheit ozonerzeugend [1]). Für die Behinderung dieser Eigenschaft gilt das Nehmliche wie für Pflanzenauszüge und entleertes Thierblut. Man bringe etwa 1 Gramm guten Eiter in ein Proberöhrchen, füge 10 Theile Wasser hinzu, schüttele und versetze mit einer geringen Menge frischer Guajactinctur, so wird man sofort die Bestätigung der erwähnten Angabe gewahren. Um die Chinineinwirkung zu sehen, versetze man eine gleichwerthige Eitermenge statt mit Wasser allein noch mit etwa 10 Tropfen der einprocentigen Lösung eines neutralen Chininsalzes und lasse es zugleich mit dem ersten Präparat an der Luft einige Augenblicke stehen. Der Zusatz des Guajacharzes ruft eine deutlich verminderte, nur schmutzig grüne Reaction hervor, die wenn selbst vielleicht im Anfang der normalen Reaction ähnlich oder gleich, jedenfalls viel eher erblasst und präcipitirt als die der Controle. Zur Erleichterung des Anstellens dieses Versuches sei noch erwähnt, dass auch das purulente Nasalsecret des gewöhnlichen Schnupfens sich zur Guajactinctur wie parenchymatöser Eiter verhält.

Nach den Untersuchungen von G. Harley [2]), von denen zu erwähnen blieb, dass jenes von mir citirte Experiment nur eins von mehreren ist, die mit dem nehmlichen Erfolg angestellt wurden, verringern schon sehr kleine Quantitäten Chinin die Fähigkeit gelassenen Blutes, aus der Luft Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure zu bilden. Bei Gelegenheit der Prüfung des Dihydroxylchinin in seinem physiologischen Verhalten hat G. Kerner auch diese für die Auffassung von der Chininwirkung wichtige Angabe in allem Wesentlichen bestätigt gefunden [3]).

raschen Oxydationsvorganges ankomme. Letzterer lag in den betreffenden Versuchen unzweifelhaft vor. Es bleibt sich demnach gleich, ob man dabei an „Ozon" oder an Sauerstoff im Status nascens oder an sonstwie abgetrennte und darum activere O-Atome denkt. In diesem Sinn wird auch gegen den abwechselnden Gebrauch beider Ausdrücke nichts einzuwenden sein.

[1]) Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften 1868. S. 406 u. 417.

[2]) Vgl. dieses Archiv Bd. XLVI. S. 156.

[3]) Pflüger's Archiv für Physiologie Bd. 3. S. 126.

Hiermit übereinstimmende Resultate hat Zuntz erhalten. Die von ihm früher beschriebene energische Säurebildung in frischem Blut, welche sich unter dem Einfluss der Luft und der Mitwirkung der rothen Blutkörperchen vollzieht, wird durch den Zusatz schon minimaler Quantitäten eines neutralen Chininsalzes messbar eingeschränkt. Das Nähere hierüber wird demnächst zur Veröffentlichung gelangen.

Für den lebenden Organismus gelten keine anderen chemischen Gesetze als für die von ihm abgetrennten Theile. Was hier antiseptisch und oxydationsverhindernd wirkt, muss, wenn keine Zerlegung oder Bindung der wirkenden Substanz erfolgt, auch dort im Allgemeinen sich ebenso verhalten. Es erscheint diese Annahme um so mehr berechtigt, als sie mit den Ergebnissen des Krankenbettes übereinstimmt und für dieselben eine genügende Erklärung liefert. Welches nun ferner innerhalb der Säfte die Angriffspunkte des verbrennungshemmenden Alkaloides sind, wird erst durch weitere Forschungen zu bestimmen sein. Vorläufig wird es kaum mehr bezweifelt werden können, dass der Stoffwechsel nach der besprochenen Richtung hin bei der Chininwirkung unmittelbar betheiligt ist, dass demnach die bisher geltende ausschliessliche Auffassung des Chinin als eines directen Nervinum sich nicht halten lässt.

Auch die Heilung der intermittirenden Malariafieber ist wahrscheinlich von diesem Gesichtspunkt aus aufzufassen. Sie sind der Ausdruck einer durch das Gift verwesender oder faulender Pflanzentheile zu Stande gekommenen, in ihren schwereren Formen unter den Erscheinungen der putriden Zersetzung einhergehenden Säfteinfection; und wenn sie in ihrem Verlauf den besonders in der Peripherie deutlich zu beobachtenden tetanischen Krampf der vasomotorischen Nerven und damit die subjectiven Frosterscheinungen darbieten, so geschieht das Nehmliche, was wir bei pyämischen Fiebern wahrnehmen, die doch zweifellos humorale Erkrankungen sind, und was wir durch Injection putrider Flüssigkeiten beim Thier erzeugen und durch Chinin heilen können [1]. Dass die Schüttelfröste und was ihnen folgt in der Malariainfection rhythmisch, in der Pyämie unregelmässig auftreten; dass der fiebererregende Stoff hier continuirlich, dort nur anfallsweise in den Kreislauf und zur Wirkung gelangt; oder dass der Einfluss auf das Nervensystem vor-

[1]) Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 80—98.

zugsweise intermittirend sich geltend macht: ändert in dem Grundcharakter jener Krankheit nichts Wesentliches, denn der Rhythmus der Paroxysmen ist zuweilen nur angedeutet und kann selbst ganz fehlen, während doch eine unzweifelhafte Malariainfection vorliegt [1]. Und wenn diese der Regel gemäss Symptome von Seiten des Nervensystems hervorruft, so finden wir solches von Vergiftungen und von Krankheitsprozessen, die anerkannt nur auf heterogenen Stoffen im Blute beruhen, weit überboten. „Dass es sich, sagt Griesinger mit Recht, beim Wechselfieber von etwas ganz Anderem als einer Neurose handelt, das zeigt die auffallende Blutveränderung und allgemeine Ernährungsanomalie in den stärkeren Fällen, die Milzerkrankung und die so oft schon vor dem Fieberanfall erhöhte Eigenwärme des Körpers“ [2]. Jedenfalls schliesst meine Hypothese sich eng an die Mehrzahl der ätiologischen Bedingungen des Wechselfiebers, sowie an die leicht zu constatirenden Eigenschaften an, welche das Chinin in seinen äusseren Beziehungen gegenüber den ätiologischen Momenten darbietet. Eine Entscheidung wird freilich erst dann möglich werden, wenn das fehlende Mittelglied zwischen primärer Ursache und vollführter Heilung — die toxische Materie innerhalb des Kreislaufs — chemisch oder mikroskopisch wird nachgewiesen sein.

Die unmittelbare mikroskopische Beobachtung des Chinineinflusses gegenüber einem hervorragenden und ausserordentlich häufigen Krankheitsfactor, den zu Eiterzellen werdenden weissen Blutkörperchen, verleiht der Einsprache gegen die Auffassung des Alkaloides als eines directen Nervenmittels die sicherste Stütze. Alle Beziehungen zwischen Wirkung und Ursache liegen hier durchsichtig genug vor, um jeden Nerveneinfluss als weder zugehörig noch nothwendig erscheinen zu lassen. Ueber die Thatsachen selbst haben auch die von Martin und von Kerner angestellten ausführlichen Prüfungen wohl genügende Klarheit gegeben [3]. Da ferner die Bildung des Eiters, sowohl im Sinne der älteren Auffassung als in

[1] Nach Fischer werden die Schüttelfröste in der Pyämie bedingt von einer rhythmisch eintretenden Infection des Blutes durch die allmählich sich erweichenden Thromben. Vgl. Ueber den heutigen Stand der Forschungen in der Pyämie-Lehre. Erlangen 1869. S. 17.

[2] a. a. O. S. 40.

[3] Vgl. dieses Archiv Bd. XLVII. S. 159. Pflüger's Archiv Bd. 3. S. 129—138.

dem der neueren von Cohnheim, auf die nehmliche weitere Grundlage, gesteigerte Thätigkeit von Protoplasmagebilden, zurückzuführen ist; und da, soweit meine Erfahrungen reichen, jeder menschliche Eiter dem Chinin gegenüber sich qualitativ gleich verhält: so bleibt es für den therapeutisch zu verwerthenden Einfluss sehr wahrscheinlich ohne Belang, welcher Quelle das pathologische Product entstammt.

Bei der Bestimmtheit, womit die Wirkung des Chinin bisher stets in ausschliesslichen causalen Zusammenhang mit dem Nervensystem gebracht worden war, musste es naturgemäss erscheinen, auch das in neuerer Zeit immer deutlicher erwiesene Wärmehemmungscentrum zur Erklärung heranzuziehen. Die so vielfach acceptirte „tonische Wirkung auf die Gefässnerven", von der freilich experimentell noch nichts bekannt geworden, würde damit ganz gut harmoniren. Trennung des Rückenmarks in den oberen Partien ruft allgemeine Gefässlähmung der abhängigen Regionen und damit, wenn die umgebende Temperatur nicht zu niedrig steht oder das Thier nicht zuviel Wärme wegen seiner Kleinheit abgibt, bald sehr hohe Blutwärme hervor. Umgekehrt liess sich gemäss der bisherigen Auffassung des Chinin als eines nervinen Arzneimittels erwarten, dass es als Agens von unbestritten wärmeerniedrigendem Einfluss diesen durch Reizung der vasomotorischen Nerven von jenem Centrum aus erzeuge. Zur Stütze konnten dieser Anschauung möglicherweise die von Chapéron gewonnenen Resultate dienen [1]. Wie frühere Forscher hatte er gefunden, dass sehr starke Dosen Chinin beim Frosch die Reflexerregbarkeit herabsetzen, und dass dieses, abweichend von der bisherigen Anschauung, lediglich auf erhöhter Erregung der am Gehirn liegenden Hemmungscentren, speciell der Vierhügel und der Medulla oblongata, beruhe.

Die experimentelle Bearbeitung der Frage nach dem Antheil des moderirenden Wärmecentrums bei der antipyretischen Chininwirkung ging von den Einrichtungen aus, welche Naunyn und Quincke dem mehrfach schon vorher durchgeführten Fundamentalversuch gegeben haben [2]. Es wurden nur Hunde verwendet, dieselben wurden möglichst kräftig gewählt, und zur Verhütung oder

[1] Unter Fick's Leitung geschriebene Dissertation: „Beitrag zur Kenntniss der physiologischen Wirkung des Chinin." Würzburg 1869.

[2] Reichert's und Du Bois' Archiv 1869. S. 178.

Abkürzung des im ersten Stadium nach Abtrennung des Rückenmarkes sich geltend machenden protrahirten Temperaturabfalles diente ein auf etwa 25° C. erwärmter und gut ventilirter grosser Kasten mit zwei Glaswänden.

Die Versuchsthiere wurden zuerst durch eine subcutane Injection von Morphin erschlafft und dann vorsichtig chloroformirt. Die einmal eingetretene Narcose dauerte dann so lange, dass nur hier und da noch eine kleine Quantität Chloroform nöthig war, um das Thier in bewusstlosem Zustand zu erhalten. Der kurze Dornfortsatz des siebenten Halswirbels wurde durch vorsichtiges Präpariren in der Mittellinie blossgelegt. Statt der „sehr eingreifenden Operation", den Wirbelbogen abzutragen, wie sie die Berliner Autoren ausgeübt, befolgten wir ein einfacheres Verfahren. Mit einer Knochenzange wurde der Dornfortsatz entfernt, auf den Stumpf eine Trephine gesetzt und dieselbe senkrecht in den Wirbelbogen eingebohrt. Am Nachlassen des Widerstandes und an den Zuckungen des Thiers liess sich erkennen, wann die Krone des Instruments im Wirbelkanal angekommen war, wobei natürlich die Drehungen zuletzt sehr vorsichtig und mit nur sehr gelindem Druck ausgeführt wurden. Das dem Kreis der Trephine entsprechende Knochenstück liess sich nun ziemlich leicht abheben; einigemal war es sammt der Dura mater in dem Instrument bereits haften geblieben. Auf dem Grund der Oeffnung lag das weisse Mark so deutlich zu Tag, dass eine genaue Zertrümmerung desselben mit der Kornzange in den meisten Fällen keine Schwierigkeit mehr darbot. Verschiedene Male wurde nicht in dieser immer noch umständlichen Weise das Mark zertrümmert, sondern durch Einführen eines doppelschneidigen Scalpells zwischen dem letzten Hals- und ersten Brustwirbel einfach durchschnitten. Da es sich zeigte, dass diese Methode die nehmlichen Resultate gab wie das Zerquetschen nach vorheriger Eröffnung des Wirbelkanals, so kam sie zuletzt ausschliesslich zur Anwendung. Die hierdurch bewirkte Blutung stand bei jungen Thieren nach Eindrücken eines mit kaltem Wasser gefüllten Schwammes sehr bald, bei alten Thieren erfolgte mehrmals Verblutung oder eine solche Schwäche, dass der Tod schon im ersten Stadium des Versuches eintrat. Die Hautwunde wurde mit einfachen Nähten jedesmal sorgfältig geschlossen.

Des nothwendigen Vergleiches wegen schicke ich hier den Normalversuch voraus. Ich habe denselben nur zweimal angestellt, da nach den bis jetzt vorliegenden anderweitigen Untersuchungen ein Zweifel an dem Vorhandensein eines wärmehemmenden Centrums, an dessen Lähmung durch die beschriebene Operation, sowie besonders an dem typischen Gang der hiernach auftretenden Erscheinungen nicht wohl mehr möglich ist. Dass auch der Wärmekasten als solcher nicht Schuld an der Temperatursteigerung ist, beweisen die zahlreichen Krankengeschichten von Zertrümmerung des Halsmarks beim Menschen [1]) und die ohne einen solchen Apparat

[1]) Vgl. H. Weber, Transactions of the clinical society. London. 22. Mai 1868.

bei gewöhnlicher Zimmerwärme angestellten Versuche[1]), zu denen auch unsere Versuche II und III gehören.

I. Versuch.

Spitz von 7 Kilogr. Normaltemperatur 38,2. Zertrümmerung des Markes am 7. Halswirbel. Geringe Blutung. Wird mit Watte gut bedeckt in den Wärmekasten gebracht und zeigt darin 15 Minuten nach der Operation:

Zeit.	Temperatur.	Puls.	Athmung.	Kastenwärme.	Bemerkungen.
Uhr Min.					
12 15	36,2	—	16	23	
12 30	36,0	—	—	24	
12 45	35,9	—	—	24	
1	36,0	—	—	26	Ist aus der bisherigen Narkose erwacht,
1 15	36,0	112	18	25	liegt aber ganz ruhig. Kräftige diaphragmale Athmung.
1 30	36,1	—	—	25	
1 45	36,3	—	—	26	Das Einführen des Thermometers in den
2	36,5	—	—	27	Anus löst jedesmal leichte Reflexbewegung
2 15	36,8	120	20	27	des Schwanzes aus.
2 30	37,0	—	—	28	Die Hinterextremitäten und der Rumpf
2 45	37,1	—	—	28	sind vollständig gelähmt.
3	37,3	—	—	28	
3 15	37,5	120	20	29	
3 30	37,7	—	—	28	
3 45	37,8	—	—	28	
4	38,0	—	—	29	
4 15	38,3	128	20	29	
4 30	38,6	—	—	29	
4 45	38,7	—	—	29	
5	38,7	—	—	27	
5 15	38,9	128	20	27	
5 30	38,8	—	—	26	
5 45	39,2	—	—	27	
6	39,2	—	—	27	
6 15	39,3	132	22	28	
6 30	39,6	—	—	27	
6 45	39,8	—	—	26	
7	40,0	—	—	26	

Um 6 Uhr 50 Min. ist die Respiration unregelmässig und schnappend geworden, der Puls schwankt zwischen 80 und 100. Einige Minuten nach 7 Uhr verendet das Thier unter leichten Krämpfen.

Bei einer Zimmertemperatur von 15—10° C. während der Nacht bleibt das Thier im beiderseits offenen ungeheizten Wärmekasten liegen. Das in den Anus

Im Gegensatz zu den Fieberzuständen, die man gemäss ihren Ursachen als entzündlich, septisch oder pyämisch bezeichnet, könnte man die nach Rückenmarkstrennung eintretende charakteristische Wärmesteigerung sachgemäss als paralytisches Fieber aufführen.

[1]) Naunyn und Quincke a. a. O. S. 522.

tief eingeführte englische Maximumthermometer zeigt am folgenden Morgen eine postmortale Temperatur von 41,5°.

II. Versuch.

Bastardneufundländer von beinahe 23 Kilogramm und 38,6 Normaltemperatur. Durchschneiden des Rückenmarks dicht vor dem ersten Brustwirbel. Der Wärmekasten wird von unten nicht geheizt, sondern auf der einen Seite offen in die Nähe eines mässig erwärmten Ofens gesetzt. Das Thier ist mit Watte bedeckt.

Zeit.		Temp.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr	Min.				
10	30	38,2	16	18	Das Thier ist während des ganzen Versuches bis um 3 Uhr sehr ruhig, was der zu Anfang gegebenen etwas kräftigen Dosis Morphin (0,015) zugeschrieben wird.
10	45	38,2	16	19	
11		38,2	16	19	
11	15	38,1	20	19	
11	30	38,0	20	21	Um 11 Uhr 15 Min. werden 190 Ccm. auf 40 C. erwärmte Milch in den Magen injicirt.
11	45	38,1	20	21	
12		38,1	20	22	
12	15	38,3	20	22	
12	30	38,4	20	23	
12	45	38,4	20	24	
1		38,7	20	24	
1	15	38,7	20	25	
1	30	39,4	20	25	
1	45	39,7	20	25	
2		40,0	20	24	Die Athemzüge fortdauernd tief und regelmässig.
2	15	40,3	20	24	
2	30	40,6	28	24	
2	45	41,1	40	25	
3		41,4	—	25	

Wenige Minuten nach 3 Uhr, als eben die sehr beschleunigte Athmung gezählt werden sollte, erfolgten einige kurze Streckkrämpfe besonders von Rumpf- und Hinterextremitäten, Stillstand des Zwerchfells und Tod.

Die sogleich angestellte Section ergab glatte und vollständige Trennung der Medulla an besagter Stelle. — Die Temperatur stieg postmortal auf 42,3.

Die beiden vorstehenden Versuche geben genau dasselbe Bild wie die, welche von den früheren Autoren angestellt wurden. Indem ich ihr Ergebniss gleichsam als Normalcurve vorausschicke, soll sich an sie die Beantwortung der Frage anknüpfen, ob unter den hier demonstrirten Umständen, also bei vollständigem Ausschluss des moderirenden Wärmecentrums und bei grosser Intensität der fiebererregenden Ursachen, die antipyretische Wirkung des Chinin noch zur Geltung gelange.

III. Versuch.

Metzgerhund von 25,5 Kilogr. Normaltemperatur des Thieres 39,4. Eröffnung des 7. Halswirbels mit der Trephine, Zertrümmern des Marks mit der Kornzange.

Wird mit Watte bedeckt in den Kasten gelegt. Die Extremitäten ragen daraus hervor. Sogleich nach dem Einlegen ist der Temperaturbefund um 11 Uhr 30 Min. 39,0.

Zeit. Uhr	Min.	Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
11	30	39,0	—	12	32	
11	45	38,7	—	—	30	
12		38,8	—	—	29	Erhält durch die Schlundsonde 120 Ccm.
12	15	38,8	—	14	26	erwärmte Milch.
12	30	38,8	—	14	27	
12	45	38,8	—	14	27	Die künstliche Erwärmung des Kastens
1		38,8	—	13	28	wird eingestellt. Zimmertemperatur 22,5°.
1	15	38,9	—	18	27	Die Fenster des Kastens halb offen.
1	30	39,0	—	15	28	Um 1 Uhr 30 Min. wieder 120 Ccm.
1	45	39,2	—	18	29	warme Milch.
2		39,3	—	16	30	
2	15	39,8	—	16	28	Um 2 Uhr 20 Min. werden 0,25 salz-
2	23	40,0	—	—	—	saures Chinin subcutan injicirt.
2	30	39,9	—	22	26	
2	40	40,0	—	22	27	
2	50	40,2	120	18	28	
3		40,3	—	22	26	
3	7	40,5	—	—	—	Um 3 Uhr 10 Min. durch den Magen
3	17	40,7	—	19	26	0,25 Chinin mit etwas HCl.
3	25	40,7	124	19	26	
3	35	40,7	—	24	26	
3	45	40,8	—	—	—	Chinin 0,4 durch den Magen; 0,1 sub-
4		40,7	121	25	25	cutan. — Nach wie vor keine künstliche
4	15	40,5	118	30	25	Erwärmung.
4	30	40,4	128	30	25	
4	45	40,5	128	32	24	
5		40,6	116	31	25	
5	15	40,4	118	38	24	
5	30	40,4	116	32	25	
5	45	40,1	118	32	25	
6		—	—	—	—	Chinin 0,4 durch den Magen.
6	10	40,0	112	30	25	
6	25	40,0	114	35	25	Unruhig mit Kopf und Vorderextremitäten.
6	40	40,0	108	32	27	
7		40,0	112	35	27	
7	20	40,1	120	30	25	Puls sehr klein.
7	50	40,2	138	26	25	
8	25	40,7	154	31	26	

Das Thier liegt ruhig. Es soll ihm eine abermalige Injection von Chinin in den Magen gemacht werden. Die schon vorher mehrmals benutzte Schlundröhre war durch einen Biss schadhaft geworden. Aus der schadhaften Stelle strömte von der Lösung ein guter Theil in die Luftröhre und führte fast augenblicklichen Tod herbei.

Fünf Minuten nachher betrug die postmortale Temperatur 41,0; auch später war sie, wie das Maximumthermometer am folgenden Morgen auswies, nicht höher gegangen.

Die Wärme des Zimmers betrug 25,0° C. am Abend. Das Cadaver blieb während der schwülen Nacht in einem Raum daneben liegen. Am anderen Tage, 14 Stunden nach dem Tode, wurde die Section vorgenommen. Das Rückenmark war an der genannten Stelle total zerstört. Die Leber im Parenchym und an der Oberfläche emphysematös; die Milz klein, etwas knisternd, sonst in Consistenz und Aussehen unverändert. Das Blut meist gut geronnen. An keiner Stelle sonst irgend bemerkenswerthe Zeichen der Putrescenz. — In den Bronchen viel röthlich gefärbte Flüssigkeit.

Die Bedingungen zur Wärmeproduction waren in diesem Versuch sehr günstig. Ein grosses, sich im Anfang des Versuchs also wenig abkühlendes Thier, Bedecktsein mit einem schlechten Wärmeleiter, Injection warmer Nahrung und eine ziemlich hohe Zimmertemperatur. Alle früheren Versuche und Beobachtungen stimmen darin überein, dass in diesen Dingen das sich heranbildende Fieber eine mächtige Unterstützung findet. Demgemäss war auch der anfängliche Abfall nur gering im Vergleich zu der Mehrzahl der publicirten Versuche und hatte seinen tiefsten Stand schon 30 Minuten nach der Operation erreicht. Nach einstündigem Stillstand bekam die Wärmeproduction im Innern das Uebergewicht über die Abgabe durch die erweiterten Gefässe nach aussen, und es begann eine Steigerung, die um 2 Uhr 0,5 in einer Viertelstunde darbot. Die erste Chinininjection brachte nur einen geringen aber doch unmittelbaren Abfall zu Stande; der zweiten folgte nur eine Verflachung der Curve; dagegen zeigte die dritte ein deutlicheres Resultat, Abfall von 0,7 in zwei Stunden mit Beginn derselben in der ersten Viertelstunde nach der Einverleibung des Chinin.

In dem Sectionsbefund ist die Abwesenheit aller eigentlichen Putrescenz, mit alleiniger Ausnahme der Leber, bemerkenswerth, die sonst nach der ausgeführten Operation und dem durch sie bedingten hochgradigen Fieber die Regel ist, und zu deren Entstehung ebenfalls diesmal alle äusseren Bedingungen sehr günstig waren. Auch die postmortale Wärmesteigerung war, im Vergleich zu ihrer sonstigen Höhe in den nicht beeinflussten Versuchen, sehr gering.

IV. Versuch.

Bastardhofhund von 18 Kilogr. Normaltemperatur 38,3. Wird nach vollzogener Operation um 11 Uhr 30 Min. in den Wärmekasten gebracht. Die Watteeinhüllung ist sehr vollständig, den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes umgebend. Die Gasflamme unter dem eisernen Boden des Kastens von 11 Uhr 35 Min. an sehr schwach.

Zeit.	Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr Min.					
11 35	39,3	—	28	30	
11 50	39,2	—	26	25	
12 15	39,7	—	20	26	
12 30	39,9	—	20	26	
12 45	40,1	160	24	26	Um 12 Uhr 52 Min. Chinin 0,3 sub-
1 10	40,8	—	40	27	cutan, um 1 Uhr 8 Min. die nehmliche Dosis
1 15	40,8	—	—	27	mit etwas HCl durch den Magen.
1 20	40,9	—	—	27	Um 1 Uhr 10 Min. heftiges Schütteln des
1 30	41,0	—	—	27	ganzen Körpers. Anhaltende Unruhe, be-
1 35	41,1	—	—	26	sonders der Vorderextremitäten. Athmung
1 45	41,2	180	44	26	und Puls deshalb nicht zu zählen.
1 55	41,2	—	40	27	Um 1 Uhr 32 Min. wieder 0,3 Chinin
2	41,4	186	40	27	durch den Magen. 1 Uhr 35 Min. ruhiger.
2 10	41,5	—	48	26	1 Uhr 45 Min. abermals 0,3 Chinin ebenso,
2 30	41,5	—	46	26	desgleichen um 1 Uhr 8 Min.

Von 2 Uhr 40 Min. an der Puls über 200, die Respiration wird unregelmässig und schnappend. Bald darauf tetanische Streckung aller Extremitäten und Tod. Die postmortale Steigerung bot 41,9 dar. Wegen localer Hindernisse konnte die Section nicht angestellt werden.

Auch hier wurde die innere Wärmeproduction durch die äusseren Einrichtungen des Versuches sehr gefördert, mehr noch wie vorher. Dem entsprechend kam das Anfangsstadium des Abfallens nicht einmal zu einem rasch vorübergehenden Ausdruck. Das Gelungensein des operativen Eingriffes konnte schon aus der rapiden Steigerung und aus der completen Lähmung mit rein diaphragmaler Respiration mit Sicherheit auch ohne nachträgliche Section entnommen werden. Der Einfluss des Chinin ist unbedeutend trotz der sehr hohen Gaben. Es gelingt nur — und möglicherweise kann man auch da noch an Zufälligkeiten denken —, die steile Curve zweimal (1 Uhr 10 Min. und 1 Uhr 45 Min.) zu einem kurzen Stillstand zu bringen. Die heftige Unruhe des Thieres ist gemäss der Analogie mit einem späteren Fall auf eine nicht ganz vollständige Zertrümmerung des Markes zurückzuführen. Das Verenden machte durchaus den Eindruck einer Herzlähmung, veranlasst durch das Chinin[1]). Bemerkenswerth ist auch hier die geringe postmortale Steigerung.

V. Versuch.

Kräftiger Wolfshund, 26 Kilogr. schwer. Operation durch directe Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem letzten Hals- und ersten Brustwirbel. Die Schwierigkeit, das Thier zur Operation herzurichten, verursachte, dass erst unmit-

[1]) Vgl. Briquet, Traité thérapeutique du Quinquina. Paris 1855. p. 81.

telbar nach derselben gemessen wurde. Um 10 Uhr 40 Min. betrug die Temperatur demnach 41,5. Es ist anzunehmen, dass der heftige Widerstand diese abnorme Höhe zum grossen Theil wenigstens veranlasst hatte.

Zeit.		Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr	Min.					
10	40	41,5	—	—	—	
11		41,1	—	224	20	
11	15	40,7	—	—	20	
11	20	40,8	—	—	20	
11	25	40,6	—	—	20	
11	30	40,3	—	—	20	
11	45	40,0	—	—	21	
12		39,9	—	—	23	
12	15	39,9	—	—	24	
12	30	39,9	—	—	24	
12	45	39,8	—	—	24	
1		39,7	—	—	25	Andauern der Morphinnarkose.
1	15	39,7	—	—	24	
1	30	39,7	—	114	25	
1	45	39,7	—	—	24	
2		39,8	—	—	25	
2	15	39,8	—	98	25	
2	30	40,0	—	—	24	
2	55	40,4	—	—	23	
3		40,5	—	—	23	Um 3 Uhr 5 Min. wird 1,0 Chinin mit
3	15	40,4	—	—	23	150 Ccm. Wasser in den Magen eingeführt.
3	30	40,3	—	—	23	Von 3 Uhr 15 Min. an ziemlich unruhig.
3	45	40,4	—	—	23	
4		40,5	—	63	22	
4	15	40,4	—	94	22	Um 4 Uhr 20 Min. wieder 1,0 Chinin
4	30	40,4	—	112	22	in 150 Ccm. Wasser auf 40° erwärmt.
4	45	40,6	—	100	22	
5		40,5	—	—	22	Um 5 Uhr 1,0 Chinin mit 100 Ccm. auf
5	15	40,6	—	—	22	40° erwärmtem Wasser. Fortwährend un-
5	30	40,6	—	60	21	ruhig. Kein Zeichen von Chinintrunkenheit.
5	45	40,8	—	—	20	Um 5 Uhr 30 Min. Injection von 1,0
6		40,8	—	—	—	Chin. muriatic. amorph. [1])
6	15	40,9	—	90	21	Um 5 Uhr 55 Min. heftiger, etwa 10 Sec.
6	23	40,5	—	—	21	anhaltender Tetanus.

Gegen 6 Uhr 25 Min. erfolgt in einem wiederholten tetanischen Anfall der Tod. Um 6 Uhr 35 Min. zeigt das Thermometer 41,3, was später nicht mehr überschritten wird.

Am folgenden Tage, nachdem das Cadaver 15 Stunden lang in einem warmen Stall gelegen, wurde die Section gemacht. Sie ergab: Keinerlei Fäulniss. Milz und Leber gross und etwas weich, beide ohne Emphysem. Im Magen nur gegen 30 Ccm. wässriger Flüssigkeit. Das Rückenmark an besagter Stelle bis auf ein Viertel durchschnitten, das nur gequetscht und mit Blut unterlaufen erschien.

[1]) Präparat von C. Zimmer, das sich durch seine Haltbarkeit, leichte Löslichkeit (1 : 1 Wasser) und seinen billigen Preis auszeichnet.

Die Chininwirkung war schon nach der ersten Gabe sehr deutlich. Wenn auch der Abfall selbst kein bedeutender zu nennen ist, so muss doch die Dauer der Verflachung der Curve bei der sehr bedeutenden Steigung als Folge des Chinin gelten. Bestimmter wohl ist die Abwesenheit der Fäulniss darauf zu beziehen. — Dass der tetanische Anfall um 5 Uhr 30 Min. von dem Chinoidin abhängig war, einem Präparat, das in Folge seiner leichten Löslichkeit ungemein rasch resorbirt wird und dadurch leicht toxisch wirken kann, ist wohl entschieden zu verneinen. Es wird deshalb schon wenig wahrscheinlich, weil auch sonst, ohne irgend einen Eingriff, nach der beschriebenen Operation solche Anfälle zuweilen auftreten [1]).

VI. Versuch.

Munterer Rattenfänger von etwas über 12 Kilogr. — Temperatur 40,7. Operation wie vorher. Gute diaphragmale Athmung.

Zeit.	Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr Min.					
11 30	39,3	—	28	20	
11 45	38,4	160	28	24	
12	38,4	—	—	26	
12 15	38,4	160	28	25	
12 30	38,8	—	—	25	
12 45	38,9	160	24	25	
1	39,2	—	—	25	
1 15	39,4	—	—	24	
1 30	39,6	—	—	23	Um 1 Uhr 20 Min. Chinin 0,4 in 60 Ccm.
1 45	39,9	—	—	24	Wasser.
2	39,7	116	26	24	
2 15	39,6	—	—	23	
2 30	39,6	—	—	22	
2 45	39,5	—	—	23	
3	39,5	130	28	23	
3 15	39,8	—	—	23	
3 30	40,1	—	—	23	Um 3 Uhr 35 Min. Chinin 0,5 wie
3 45	40,3	—	—	23	vorher.
4	40,6	—	28	23	
4 15	40,7	—	—	23	Der Puls ist wegen Muskelzittern nicht
4 30	40,7	—	—	21	zu zählen.
4 45	40,7	—	—	22	
5	40,8	140	32	22	Stickkrämpfe der Halsmuskeln.
5 15	40,5	—	—	23	
5 30	40,1	—	24	24	Liegt ganz ruhig.
5 45	40,0	—	—	22	
6	39,9	132	30	27	

[1]) Archiv f. Anat., Physiologie u. s. w. a. a. O. S. 182 u. 194.

Während einiger Minuten nach 6 Uhr wurde der immer noch ruhig daliegende Hund nicht beobachtet. Als um 6 Uhr 12 Min. nachgesehen wurde, hatte er verendet. Das sofort eingeführte Thermometer zeigte nach 15 Min. 40,4, worauf es blieb. — Die Section wurde sofort angestellt und ergab complete Trennung des Halsmarkes am untersten Wirbel.

Bei starker Tendenz zum Steigen bewirkte hier die erste Dosis Chinin einen deutlichen Abfall. Die später wieder beginnende Steigerung wird durch die zweite Dosis zuerst angehalten, dann herabgesetzt. Der normale Puls kurz vor dem Ende lässt möglicherweise auf eine andere Todesursache als toxische Herzparalyse schliessen.

VII. Versuch.

Zarter Bastardwachtelhund von 4 Kilogr. und 39,8 Normaltemperatur. Operation ebenfalls durch Schnitt. Unmittelbar nach ihr ist die Temperatur 37,5.

Zeit.	Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr Min.					
11 55	37,5	90	20	—	
12 15	36,3	—	12	24	
12 30	36,2	—	—	25	Um 12 Uhr 25 Min. Einhüllen des ganzen
12 45	36,2	80	12	25	Thieres in Watte.
1	36,6	—	—	24	
1 15	37,0	—	—	23	
1 30	37,5	—	—	23	Um 1 Uhr 30 Min. Chinin 0,2 in 30 Ccm.
1 45	37,8	—	—	24	Wasser.
2	37,8	84	26	24	
2 15	37,9	—	—	23	
2 30	37,8	—	—	22	
2 45	38,0	—	—	22	Um 2 Uhr 50 Min. Chinin wie vorher.
3	38,2	100	28	23	
3 15	38,0	—	—	23	
3 30	38,3	—	—	23	
3 45	38,4	—	—	23	
4	38,4	—	29	23	
4 15	39,1	—	—	23	Um 4 Uhr 15 Min. Chinin 0,4 durch den
4 30	38,6*	—	—	21	Magen in Wasser.
4 45	38,5	—	—	22	

Um 4 Uhr 50 Min. ist das Herz trotz der vollkommenen Ruhe des Thieres nicht mehr zu fühlen. Es tritt kurzer Streckkrampf und damit der Tod ein. Die Temperatur ist während des Krampfes 38,2 und steigt postmortal auf 38,6. — Die Section, welche sofort vorgenommen wird, ergibt totale Trennung des unteren Halsmarkes, entsprechend dem letzten Wirbel.

In diesem Versuch folgt den beiden ersten Gaben nur ein kurzes Flachwerden der Curve. Das Fieber zeigt sich von Anfang an höchst energisch (+1,6 in einer Stunde). Die dritte für das

kleine Thier zu starke Dosis des Chinin verursachte den Tod unter den Symptomen der Herzmuskellähmung. Die postmortale Wärmesteigerung ist gering.

Vorstehende Versuche weisen darauf hin, dass die antipyretische Chininwirkung unabhängig ist von dem moderirenden Wärmecentrum. Etwa zu gleicher Zeit mit mir haben Naunyn und Quincke als Fortsetzung ihrer bereits citirten ersten Arbeit das nehmliche Thema zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht und im Wesentlichen das gleiche Resultat erlangt [1]).

Dass das Centralnervensystem bei der antipyretischen Chininwirkung gar nicht betheiligt sei, folgt freilich aus vorstehenden Versuchen noch nicht. Da im Organismus ein und dieselbe Thätigkeit sehr oft von verschiedenen Punkten aus geleistet werden kann, so lässt sich ungezwungen auch hier an die Möglichkeit denken, in beliebigen Fieberzuständen komme durch Mithilfe des Gehirns unter dem Einfluss des Chinin ein um so stärkerer Abfall zu Stande. Directe thatsächliche Anhaltspunkte liegen für diese Auffassung aber nicht vor; und bedenkt man dazu die vorher und früher von mir und Anderen nachgewiesenen sehr ausgeprägten Beziehungen des Alkaloides zu den einfachen Mischungsverhältnissen der Körpersäfte, so wird man sich der Ueberzeugung kaum verschliessen können, dass jene Auffassung zum mindesten nicht nothwendig oder naheliegend erscheint.

Ein anderer Einwurf wäre vielleicht von grösserem Gewicht. Betrachtet man sich die Curven der Berliner Normalversuche, die ohne Chinin oder ein sonstiges Mittel wie No. I u. II unserer Reihe angestellt wurden, etwas genauer, so sieht man, dass unter 15 Malen deren 8 einen Temperaturabfall inmitten des bereits eingetretenen Fieberstadiums spontan darbieten. Derselbe könnte demnach auch ohne therapeutischen Eingriff zu Stande kommen. Viermal nun erklärt er sich in unmittelbar zureichender Weise. Es scheint nehmlich, dass der Wärmekasten nicht anhaltend bewacht und vor zu

[1]) a. a. O. S. 526. — Diese Untersuchungen wurden mir erst Ende Januar bekannt, wo das Decemberheft des genannten Archivs hier zur Ausgabe gelangte, nachdem ich meine Gesammtresultate bereits am 11. November v. J. der medicinischen Section der Niederrheinischen Gesellschaft vorgetragen hatte (vgl. Berliner klinische Wochenschrift vom 12. December 1869).

starker Abkühlung bewahrt wurde. Die Messungen fanden in Intervallen von einer halben bis zu fünf Stunden statt, und so wurden jene Schwankungen in der Körperwärme möglich, die zwar dem damals zu suchenden Endresultat durchaus keinen Abbruch thaten, jedoch bei Betrachtung der Frage nach vorübergehender künstlicher Temperaturerniedrigung nicht ohne Bedeutung sind. In den restirenden vier Fällen fehlt die Wärmeangabe über den Kasten für die betreffende Periode des Versuchs, und so ist aus der naheliegenden Analogie zu schliessen, dass auch in ihnen der intercurrirende Abfall seinen ausreichenden Grund in dem sehr bedeutenden Schwanken der äusseren Temperatur hatte. Es dürfte dies um so wahrscheinlicher sein, als in keinem dieser Fälle eine Angabe darüber vorliegt, dass die Wärmeabgabe durch Einhüllen in schlechte Wärmeleiter gehindert war.

Was in unserer Versuchsreihe die antipyretische Wirkung des Chinin vollkommen klar erscheinen lässt, ist das Unmittelbare des Abfalls oder des Stillstands der Curve bei fast jeder Darreichung, während ein irgendwie bemerkenswerthes Sinken ohne vorherige Chininaufnahme niemals vorkam. Wie die Untersuchungen von Kerner ausweisen, erfolgt die Resorption rasch genug, um binnen dem aufgeführten Zeitunterschied die Möglichkeit der Einwirkung mit Bestimmtheit darzubieten [1]). Unzulässig wäre der Einwurf, das Sinken der Temperatur sei nur unter dem Einfluss toxischer, das Leben allmählich aufhebender Gaben zu Stande gekommen. Es ist leicht zu ersehen, dass die antipyretische Wirkung mehrmals eintrat, als davon entfernt noch keine Andeutung vorlag.

Anderseits ist nicht zu verkennen, dass die Wirkung des Chinin zuweilen fast ganz versagt. In Versuch III ist sie höchstens durch einen kurzen Stillstand der Curve markirt, aber auf die Dauer geht das Fieber unbehindert seinen Gang trotz der bedeutenden Gabe von 1,2 Gramm auf 18 Kilo Körpergewicht. Ebenso finden sich bei Naunyn und Quincke drei Experimente verzeichnet, in denen trotz grösster Dosen das Fieber in voller Weise zu Stande kam. Vielfache Beobachtungen an Menschen mit continuirlichem Fieber lehren das Nehmliche.

Die Erklärung hierfür kann, was wenigstens unsere Versuchsreihe angeht, nicht schwer fallen. In dem verzeichneten Fall

[1]) a. a. O. S. 160.

waren alle Bedingungen, die das Fieber befördern konnten, so günstig eingerichtet, dass die Energie der Verbrennung eine ganz ungewöhnliche war. Schon 5 Minuten, nachdem das operirte Thier in den Kasten gebracht worden, hatte die Körperwärme einen höheren Stand als normal, später stieg sie um 0,7 in 25 Minuten ungeachtet des beigebrachten Antipyreticums. Auch die vorher genannten Forscher bringen für die Thatsache, dass Chinin zuweilen keinen bestimmten Einfluss auf die Fieberhitze ausübe, erklärende Gründe bei, neben denen die zweimal deutlich constatirte Einwirkung als zweifellos bestehen bleibt. Vielleicht hat man sich den Gang der Dinge so vorzustellen, dass bei zu energischer Oxydation im Organismus das Chinin in die von Kerner im Harn entdeckte und vermittelst hypermangansauren Kali's dargestellte Modification, das Dihydroxylchinin, bald verwandelt wird. Es ist ein ziemlich einfaches Oxydationsproduct des ursprünglichen Präparates, das zwar die meisten chemischen Erkennungsreactionen wie dieses gibt, dabei aber sämmtlicher vom Chinin bekannter physiologischer Reactionen vollkommen baar ist. Dieser Körper findet sich bei gesunden Thieren im Harn nur in geringen Quantitäten [1]). Bei sehr gesteigerter Verbrennung ist seine Formation und Anwesenheit in grösseren Mengen jedenfalls zu vermuthen. Man würde in der Bestätigung davon den hauptsächlichsten endgültigen Grund für die häufige Unzulänglichkeit selbst grosser und thatsächlich resorbirter Chinindosen besitzen. Mit genügendem klinischen Material kann es nicht schwer sein, jene Vermuthung in der einen oder anderen Weise zu entscheiden.

Aus den vorgeführten Versuchen folgt einstweilen, dass die wärmeerniedrigende Wirkung des Chinin unabhängig ist vom Gehirn; es bleibt die Möglichkeit davon für das Rückenmark übrig. Aus den Untersuchungen von v. Bezold, Ludwig und Thiry [2]) geht hervor, dass seine Reizung, nach Abtrennung vom Gehirn, allgemein gefässverengernd wirkt. Man hat dem Chinin nicht selten eine solche reizende Einwirkung zugeschrieben, bis jetzt ohne die Spur eines experimentellen Beweises. Wäre sie vorhanden, so liesse sich wohl denken, dass sie das Gegentheil von der durch obige Operation ausgehenden Gefässlähmung leiste; wie diese Fieber, so

[1]) a. a. O. S. 113.
[2]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. 49. S. 421—454.

sie Fieberabfall. Die ganze Symptomenreihe der Chinineinwirkung weist jedoch nur auf Depression des Rückenmarks und seiner Adnexe hin, keineswegs auf eine Reizung. Nicht viel anders verhält es sich mit etwaigen Beziehungen des Chinin zur Medulla oblongata. Die oben mitgetheilten Tabellen bieten nichts dar, was darauf schliessen liesse, mancherlei experimentelle Thatsachen sprechen gegen einen solchen Zusammenhang [1]).

Die späteren Versuche werden es nothwendig machen, auf die Bedeutung der postmortalen Temperatursteigerung für dieselben näher einzugehen. Was wir vom Chinin darauf Bezügliches gewahren, ist freilich nicht absolut beweiskräftig für die von mir vertretene Theorie. Immerhin jedoch wird man zugestehen müssen, dass die postmortale Steigerung in den Chininversuchen, wenn sie auch nicht ganz ausblieb wie zweimal beim Alkohol, dennoch im Vergleich zu den rein pathologischen Fällen, in denen sie auch anderwärts gemessen wurde, eine sehr mässige ist.

Mit Recht weisen die Berliner Experimentatoren auf einen anderen Grund hin, aus dem die Nichtwirkung selbst grosser Gaben Chinin in febrilen Zuständen erklärt werden könnte. Es ist der Mangel genügender Resorption. Für unsere Versuche möchte ich kein besonderes Gewicht darauf legen, weil der Befund in No. V zu deutlich dagegen spricht. Die Einwirkung des Medicamentes war hier jedenfalls gegenüber den enormen Gaben eine nur sehr geringe zu nennen; wie aber später die Untersuchung des Magens auswies, war die Resorption ziemlich vollständig vor sich gegangen. Dagegen kommt der angeführte Grund in Krankheitszuständen beim Menschen gewiss oft genug zur Geltung, und wenn ich für diese Ansicht auch keinen stricten Beweis beibringen kann, so scheint sie mir doch in mancherlei Thatsachen hinreichend begründet, um bei der Wichtigkeit des Gegenstandes hier nochmals erörtert zu werden.

Das bisher fast ausschliesslich angewandte Präparat ist schwefelsaures Chinin, löslich in etwa 750 Theilen Wasser von Zimmertemperatur. Durch Zusatz freier Säure steigert sich die Löslichkeit wie bekannt in erheblicher Weise. Der gesunde Magen enthält freie Salzsäure in genügender Quantität, im kranken ist sie vermindert,

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. XLVII. S. 361. — Schon früher Schlockow in Heidenhain's Studien des physiolog. Inst. zu Breslau. 1861. S. 163.

im Magen eines stark fiebernden Menschen scheint sie, wie aus mehrfachen anderweitigen Anzeichen hervorgeht, so gut wie ganz zu fehlen. An ihre Stelle ist nicht selten eine grössere Menge alkalisch reagirenden Schleims getreten [1]). Schon bei Leichtkranken kann man bestätigt finden, was unter den practischen Aerzten allgemein bekannt ist, dass einigermaassen stärkere Dosen schwefelsauren Chinins oft gastrische Beschwerden veranlassen, wenn sie noch fehlten: Druck im Epigastrium, belegte Zunge, Aufstossen, von der Magenwand unmittelbar bewirktes Erbrechen und Durchfälle. Ungeachtet seiner grossen Vorliebe für das Medicament und obschon er stets die flüssige Form mit Säurezusatz anwendete, kommt Briquet nach zahlreichen Beobachtungen doch zu dem Schluss: „Dans l'état de fièvre, la tolérance de l'estomac pour le sulfate est moins absolue; il survient assez facilement de légères excitations qui n'ont jamais de conséquences sérieuses. Enfin, quand la fièvre est vive, ou quand la membrane muqueuse de l'estomac est déjà phlogosée ou disposée au ramollissement, le sulfate de quinine peut provoquer la formation de phlegmasies non douteuses..... L'intestin se comporte avec les sels de quinine de la même manière que l'estomac [2]).

Es braucht uns das nicht zu wundern, und ebensowenig werden wir es unerklärlich finden, dass unter solchen Umständen die Resorption des schwerlöslichen Salzes unterbleiben muss. Um einen Scrupel Chininsulfat (1,20 Gramm), diejenige Gabe, auf welche ein starkes Fieber mit einiger Sicherheit reagirt, in Lösung überzuführen, bedarf man beinahe ein Liter destillirtes Wasser. Statt dessen wird jene Dosis in Pulver- oder Pillenform meistens mit einigen Esslöffeln Brunnenwasser in den hyperämischen oder schleimbedeckten Magen gebracht. Wenn es Jemandem einfiele, unter ganz denselben Verhältnissen einen Scrupel Gyps zu verordnen, so würde man von wegen der künstlichen Magenbelästigung billigerweise alle Ursache zu haben glauben, das höchst irrationell zu finden. Und dennoch ist der schwefelsaure Kalk in nichtsaurem Wasser um einen guten Theil leichter löslich und örtlich jedenfalls weniger irritirend

[1]) Vgl. Beaumont, Neue Versuche u. s. w. Uebersetzt von B. Luden. Leipzig 1834. S. 72 u. 187. — Ferner experim. u. literar. Andeutungen darüber bei Frerichs in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. III. S. 790.

[2]) a. a. O. S. 219.

als das gleichnamige Chinin. Seit der Anwendung grösserer Gaben des Alkaloides ist der gerügte Missgriff in einer grossen Anzahl von Krankengeschichten aus deutschen Hospitälern verzeichnet, denn wenn meistens auch einfach nur „1 Scr. Chin. sulph." aufgeführt wird, so lässt sich doch aus directer Anschauung leicht feststellen, dass man diese Quantität gewöhnlich in der vorher angegebenen Weise administrirt. Es dürfte schon dieser Grund hinreichend sein, um alle dabei gewonnenen negativen Resultate als nicht beweisend ansehen zu müssen. Ganz gewiss wird es Fieberzustände genug geben, in denen die an und für sich noch zulässigen Chiningaben in stärkster Quantität nicht im Stande sind, gegen die Heftigkeit der fiebererregenden Ursache mit Erfolg anzukämpfen; ebenso gewiss aber ist es doch zum mindesten unpractisch zu nennen, wenn man zur Erreichung eines Erfolgs sich einer möglichst unsicheren Methode bedient.

Vielleicht beruht auch in wissenschaftlichen Arbeiten der Widerspruch einzelner Resultate auf diesem Mangel an zuverlässiger Einrichtung des Versuches. So findet, um unter vielen Autoren den neuesten zu nennen, E. Unruh in seinen schätzenswerthen Untersuchungen über die Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten [1]), „dass die Wirkungen des Chinins äusserst verschieden sind; während in dem einen Falle die N-Ausfuhr sofort beschränkt wird, tritt im anderen Falle zuerst eine Vermehrung derselben und dann Verminderung ein, während wiederum in anderen Fällen gar keine Einwirkung weder auf die Temperatur noch auf die N-Ausscheidung ersichtlich ist." Der genannte Autor spricht nur von der Darreichung schwefelsauern Chinins, in der Dosis von 1—2 Gramm. Der gewöhnlichen Hospitalpraxis gemäss muss man an die Darreichung in Pulverform denken; jedenfalls erfahren wir aus den Versuchen nicht, ob das gereichte schwerverdauliche Medicament auch wirklich zum grössten Theil resorbirt wurde. Ohne diesen Nachweis aber lässt sich dem Inhalt des vorgebrachten Citats diejenige Genauigkeit nicht zuerkennen, welche er mit demselben möglicher Weise darbieten kann.

Was ich betreffs der besseren oder schlechteren Resorption des Chinin hier als Schlussfolgerung aus anderweitigen Thatsachen bringe, hat Briquet in genauerer Weise einer ganzen Fülle von klinischen

[1]) Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 293.

Beobachtungen entnommen. Wenn irgend ein Forscher, so ist er berechtigt, über diesen Gegenstand ein zuverlässiges Urtheil zu fällen. Ich sehe ab von einer Mittheilung aller darauf bezüglichen Versuche und Erfahrungen und gebe nur einige seiner resumirenden Worte. Er lässt dreimal 35 und 40 und zweimal 50 Centigramme Chininsulfat in Pulverform mit einer Gummilösung nehmen und beobachtet dann wie vorher bei 15 und 20 Centigramme unter sonst gleichbleibenden Erscheinungen sowohl die physiologischen Symptome wie den durch Jod-Jodkalium im Harn bewirkten Niederschlag. „Ce résultat indique une action égale à celle qui produirait de 15 à 20 Centigrammes de sulfate acide; par conséquent, l'influence du sulfate neutre est de plus de moitié moins forte que celle du sulfate acide [1]).

Aus einer Reihe von anderen Versuchen ergibt sich Seite 634 genau das nehmliche Resultat. „Par conséquent, sous le rapport de la puissance d'absorption et de la puissance d'action, la poudre du sulfate de quinine neutre est inférieure de plus de moitié au bisulfate de quinine en solution. En faisant le calcul, on trouve que 30 Centigrammes de la première n'équivalent pas à 15 Centigrammes du second;" und Seite 637: „En resumé, la forme pulvérulente est défectueuse; elle a une action peu sûre, lente et faible; elle ne pare à rien et expose à des inconvénients. On ne doit donc s'en servir que quand la répugnance des malades est telle qu'on n'en peut employer d'autre, et alors il faut augmenter la dose d'un tiers au moins, et donner immédiatement, des boissons acides. Passable dans les cas où il n'est pas nécessaire d'administrer de fortes, elle ne peut guère servir pour les doses élevées."

Einen anderen für die grössere Sicherheit der antipyretischen Chininwirkung wichtigen Gegenstand möchte ich hier in Erinnerung bringen, da auch ihm, wie die allermeisten klinischen Berichte darthun, nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wird. Liebermeister hat denselben auf Grund ausgedehnter Erfahrung in die Worte zusammengefasst, „dass für die Wirkung eine grössere Opportunität besteht, wenn die Temperatur auch spontan im Sinken, eine geringere, wenn sie im Steigen begriffen ist; dass es demgemäss auf der Höhe des Fiebers im Allgemeinen zweckmässiger ist, das Chinin in den späten Abendstunden oder des Nachts anzu-

[1]) a. a. O. S. 629.

wenden [1]." Die einfachste Erklärung für diese Thatsachen würde ebenfalls darin zu suchen sein, dass zur Zeit der sehr energischen Verbrennung das Alkaloid sich zu rasch und in zu grosser Quantität in das pharmakodynamisch unwirksame Kerner'sche Oxydationsproduct verwandele. Ob diese Vermuthung sich bestätigen wird oder nicht, jedenfalls können nur die Angaben über Unwirksamkeit des Chinin in fieberhaften Krankheiten auf Geltung Anspruch machen, gemäss denen ein leicht verdauliches Präparat in genügenden Dosen und zur richtigen Zeit verwendet wurde. Der letztere Punkt involvirt, und es wird dies aus unseren Experimenten bestätigt, dass sehr oft überhaupt nicht viel erwartet werden kann, wenn die fiebererregende Ursache zu weit vorangeschritten, dass dagegen ein frühzeitiges Niederhalten der eben aufsteigenden aber noch nicht excessiven Temperatur bessere Aussichten gewährt. Es mag das vielleicht besonders für jene Fälle gelten, wo man aus epidemischen Gründen mit einiger Sicherheit auf die kommende Entwickelung von hochgradigem Fieber, z. B. der Scarlatina, wird schliessen können.

Erst wenn einheitlich nach solchen Gesichtspunkten verfahren wird, können Widersprüche, wie sie die neueste wissenschaftliche Literatur aufweist, ferner nicht mehr möglich werden. So möge hier nur erwähnt sein, was ein Bericht über die Typhusbehandlung auf der Abtheilung von Lindwurm im städtischen Krankenhaus zu München aussagt [2]: „Wenn bei einem Typhuskranken trotz der beständigen Applicationen der Eisblasen (auf Kopf, Brust und Bauch) die Temperatur doch in einer Weise zunahm, dass eine sehr grosse Anzahl Bäder nothwendig wurde, z. B. 8—10, so brachte sehr oft eine grosse Dosis Chinin (Gr. xx-xxx) die dem Kranken sehr angenehme Wirkung hervor, dass er vielleicht mit je fünf Bädern für diesen und den nächsten Tag auskam. . . . Zahlreiche Beispiele haben Verf. davon überzeugt, dass das Chinin die Wirkung der Bäder wesentlich unterstützt. Indess hebt Verf. besonders hervor, dass nur grosse Dosen einen so sichtbaren Einfluss ausüben, wie dass die Wirkung des Chinin eine rasch vorübergehende, höchstens

[1]) Archiv f. klin. Medic., von Ziemssen und Zenker. Bd. 3. S. 42.

[2]) H. v. Böck, Beobachtungen über die Kaltwasserbehandlung des Typhus. Referirt in der Allgem. medic. Centralzeitung (Berlin, red. von Dr. Rosenthal) 5. Febr. 1870. S. 124.

36 Stunden anhaltende ist. Zu entbehren ist es nicht: einmal in sehr schweren Fällen, dann in Fällen, wo man es mit widerstrebenden Patienten zu thun hat."

Und damit vergleiche man folgendes Urtheil [1]:

„Sulf. Chinin. Die Behauptung der Nutzlosigkeit bei Typhus selbst mit intermittirendem Typus ist das Resultat einer grossen Anzahl von Beobachtungen, und ein Fall, wo der Kranke in Lösung und Pillen innerhalb fünf Tagen 88 Gr. Chinin verbrauchte, ohne einen Einfluss auf Fieber oder Milztumor wahrgenommen zu haben, möge als ein exquisiter Beleg aus vielen erwähnt sein. Dagegen ist die Wirkung gegen pyämische Prozesse unleugbar, nur müssen die Dosen hochgegriffen werden."

Es wäre leicht, wissenschaftliche Zeugnisse beizubringen, welche nun ihrerseits die antipyretische Wirkung in der Pyämie nichts weniger wie „unleugbar" finden. Vor Allem bietet die Therapie des Puerperalfiebers dazu Gelegenheit. Wie da jedoch eine genügende Resorption des schwerverdaulichen neutralen schwefelsauren Chinin zu Stande kommen soll, wenn der Darm meteoristisch aufgetrieben, das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, die Entzündung über das ganze Bauchfell verbreitet ist, bleibt schwer zu begreifen. Symptomatologie und pathologische Anatomie weisen darauf hin, dass Typhus und Puerperalfieber in Wien u. s. w. wesentlich nichts anderes sind als in München und sonstwo. Die Identität der Erscheinungen setzt voraus die des Giftes. Auch die Beziehungen des Chinin zum Organismus bleiben sich wohl aller Orten gleich; höchstens hätte man an verfälschte Präparate zu denken [2]). Hat der eine Beobachter Erfolge gesehen, der andere das Gegentheil, so ist nur zweierlei möglich: entweder sind dort die Fälle ungenau beobachtet oder ungenau statistisch verwerthet worden, oder man hat hier das Mittel in ungenügender und verkehrter Weise zur Anwendung gebracht. Es ist nicht Sache der theoretischen Forschung, darüber zu entscheiden.

[1]) Bericht der k. k. Rudolf-Stiftung in Wien vom Jahre 1868. S. 170.

[2]) Unlängst hatte ich Gelegenheit, ein zum Export für eine englische Coloni bestimmtes Präparat zu untersuchen, das als schwefelsaures Chinin bezeichnet war, aber nicht weniger als 72 pCt. Cinchonin enthielt.

(Schluss folgt.)

III.

Ueber Fettbildung im Thierkörper.

Von Dr. Moritz Fleischer zu Hohenheim.

Wenn die Rolle, welche Eiweiss und Fett im thierischen Ernährungsprozess spielen, durch eine Reihe von schönen Arbeiten der Neuzeit zum grössten Theil erkannt zu sein scheint, so ist die Frage über die den sog. Kohlehydraten zuzuschreibenden Functionen trotz mancher einschlagenden Untersuchungen noch nicht zum Abschluss gekommen. Während Liebig denselben die Fähigkeit vindicirt, im thierischen Körper in Fett übergehen zu können, hält Voit sie ausschliesslich für Respirationsmittel, die eine Fettbildung nur insofern begünstigen, als sie Fett und Eiweiss der Nahrung vor der Verbrennung schützen. Für den Fleischfresser schien letztere Ansicht von vornherein sehr annehmbar, in Bezug auf die Pflanzen fressenden Säugethiere lag bei dem geringen Fettgehalt ihrer natürlichen Nahrungsmittel die Frage nahe, ob bei denselben die Entstehung des Milchfettes allein aus Fett und Eiweiss der Nahrung sich erklären lasse. Die Versuche, welche auf Liebig's Anregung von Voit [1]) in München, von G. Kühn [2]) und mir in Möckern an Milchkühen angestellt wurden, schienen im Voit'schen Sinne zu entscheiden. Während aber die Münchener Versuchskuh ein Futter erhalten hatte, dessen Fett und Eiweissgehalt von vornherein ausreichend zur Deckung des producirten Milchfettes erschien (das resorbirte Fett der Nahrung allein machte $\frac{1}{5}$ des gesammten Milchfettes aus), wurde bei unseren Versuchen nach dem von G. Kühn entworfenen Plan eine an Fett und Eiweiss weit ärmere, an leicht verdaulichen Kohlehydraten dagegen reiche Ration vorgelegt. So stellte sich bei dem Münchener Versuch ein Ueberschuss an disponiblem Fett und Eiweiss heraus, bedeutend genug, um selbst den

[1]) Ueber die Fettbildung im Thierkörper von Carl Voit. Zeitschr. f. Biologie. Bd. V. S. 118.

[2]) Ueber die Fettbildung im Thierkörper, von Dr. Gustav Kühn. Landw. Versuchs-Stationen. Bd. X. S. 418.

grössten Theil des Milchzuckers liefern zu können; die unsrigen ergaben ein geringes Deficit an dem zur Milchfettbildung erforderlichen Material, welches allerdings in die Fehlergrenzen verwiesen werden konnte.

Gegen die letztgenannten Versuche erhob Voit den Einwand, dass bei der ärmlichen Ernährung der Thiere eine Theilnahme des Körperfettes an der Milchfettbildung denkbar und es fraglich sei, ob bei diesem Futter die Milchsecretion lange auf der angegebenen Höhe hätte erhalten werden können. Exact war die Frage nur mittelst des Respirationsapparates zu entscheiden, in Ermangelung desselben konnte man sich berechtigt glauben, den Eintritt des Gleichgewichts zwischen Körpereinnahmen und -Ausgaben a priori anzunehmen, wenn man nach einer lange fortgesetzten gleichbleibenden Fütterung Constanz des Körpergewichts, eine gleichmässige Milchsecretion und Stickstoffgleichgewicht erzielt hatte.

Diese Bedingungen schienen sich bei einem Fütterungsversuch zu erfüllen, welchen ich nach einem gemeinsam mit Prof. E. Wolff und Prof. W. Tunke entworfenen Plan an der Versuchsstation Hohenheim mit zwei Milchkühen augenblicklich ausführe. Der Zweck des Versuchs erheischte es, die Thiere, die durch ein reiches Futter in einen sehr guten Ernährungszustand und auf möglichst hohe Milchproduction gebracht waren, durch Verringerung der nährenden Futterbestandtheile in einen armen Ernährungszustand überzuführen und längere Zeit auf demselben zu erhalten.

Kuh No. I, 10½ Jahre alt, kalbte am 24. December 1869, No. II, 3¾ Jahre alt, am 1. Januar 1870; beide befanden sich also in ungefähr gleichem Stadium der Lactation. Am 11. Januar wurden dieselben in den Versuchsstall der Station eingestellt, und ihnen von da an ein Futter, bestehend in vorzüglichem Kleeheu, Runkelrüben und Gerstenschrot vorgelegt (Periode I). Vom 14. Februar an wurde dieses Futter durch Entziehung des Gerstenmehls und allmählichen Ersatz des Kleeheus durch Gerstenstroh verringert, und vom 26. Februar an täglich eine gleichbleibende Ration, bestehend für

No. I in 8 Pfd. Kleeheuhäcksel, 11 Pfd. Strohhäcksel, 40 Pfd. Rüben
No. II - 8 - - 13 - - 35 - -

gereicht (Per. II).

Die aus dem täglich, mit Ausnahme der Tage vom 21.—28. März, beobachteten Körpergewicht für je 7 Tage berechneten Mittelzahlen stellen sich folgendermaassen:

		I.	II.
Periode I	1.— 7. Febr.	1108 Pfd.	1157 Pfd.
	8.—14. -	1112 -	1165 -
Uebergangs-fütterung	15.—21. -	1100 -	1163 -
	22.—28. -	1113 -	1152 -
Periode II	1.— 7. März	1105 -	1151 -
	8.—14. -	1096 -	1151 -
	15.—21. -	1109 -	1159 -
	29. März — 4. Mai	1116 -	1155 -

Wenn man bedenkt, dass die unseren Thieren verabfolgte Nahrung in dieser Zeit von täglich durchschnittlich 26 Pfd. Trockensubstanz mit circa 4 Pfd. Protein auf täglich 20 Pfd. Trockensubstanz mit nur 2 Pfd. Protein gesunken war, eine Futterverminderung, deren Effect sich in dem Habitus der Thiere deutlich aussprach, so wird man zu dem Schluss gedrängt, dass jene Körpergewichtszahlen durchaus nicht den jeweiligen Ernährungszustand repräsentiren. Der Verlust, welchen die Gewebe an festen Bestandtheilen erlitten haben, ist durch das dafür eingetretene Wasser gedeckt. Zu berücksichtigen ist auch, dass bei der überwiegenden Strohfütterung der II. Periode der Panseninhalt specifisch schwerer ist als bei reiner Heufütterung, ein Unterschied, welcher bei dem grossen Volum des Pansens (3—4 Cub.-Fuss) wohl in's Gewicht fallen kann [1]).

Einen nicht viel sichereren Schluss auf den Körperzustand erlaubt die in beiden Perioden beobachtete Milchproduction.

Die folgende Tabelle enthält die Zahlen für die Tagesmilch im Durchschnitt von je 7 auf einander folgenden Tagen, und um die Schwankungen zu eliminiren, welche durch den verschiedenen Wassergehalt der Milch bedingt werden, dieselben Milchmengen auf gleichen Trockengehalt (12 pCt. der Milch) berechnet:

[1]) Nach Fürstenberg wiegt ein vollständig mit Wasser durchzogener Cub.-Fuss Strohhäcksel 25,01 Pfd., dasselbe Volum Heuhäcksel mit Wasser getränkt nur 14,35 Pfd. Fürstenberg: Die Milchdrüsen der Kuh.

I.					II.				
Datum. Periode.	Tägl. Milch in nat. Zust. Pfd.	Differenz. Pfd.	Tägl. Milch ber. a. 12½ Tr. Pfd.	Differenz. Pfd.	Datum. Periode.	Tägl. Milch in nat. Zust. Pfd.	Differenz. Pfd.	Tägl. Milch ber. a. 12½ Tr. Pfd.	Differenz. Pfd.
Per. I.					Per. I.				
31. Jan. — 6. Febr.	27,28		27,90		21. Jan. — 6. Febr.	23,98		26,33	
		1,21		0,86			0,55		0,25
7.—13. Febr.	26,07		27,04		7.—13. Febr.	23,43		26,08	
Uebergang		1,56		1,06	Uebergang		1,33		1,59
15.—21. Febr.	24,51		25,98		15.—21. Febr.	22,10		24,49	
		2,32		3,42			1,80		1,64
22.—28. Febr.	22,19		22,56		22.—28. Febr.	20,30		22,85	
Per. II.		1,97		2,11	Per. II.		2,02		3,01
1.— 7. März	20,22		20,45		1.— 7. März	18,28		19,84	
		1,33		1,32			0,97		1,47
8.—14. März	18,89		19,13		8.—14. März	17,31		18,37	
		0,92		1,19			0,99		1,10
15.—21. März	17,97		17,94		15.—21. März	16,32		17,27	
		0,64		0,74			0,60		1,13
22.—28. März	17,33		17,20		22.—28. März	15,72		16,14	

In der Differenz, welche bei gleichbleibendem Futter in Per. I eintritt, äussert sich allein die allmähliche Abnahme der Drüsenthätigkeit mit der Entfernung vom Kalben. Dieselbe wächst bedeutend unter dem hinzutretenden Einfluss der Futterverminderung, welcher sich deutlich noch in der ersten und zweiten Woche der II. Periode bemerklich macht. Leider fehlt uns jeder Maassstab, die ganze Dauer dieser letzteren Einwirkung zu berechnen, da die Curve für die natürliche Milchabnahme bei verschiedenen Thieren sich verschieden gestaltet und bei demselben Thier wahrscheinlich mehr oder weniger durch den Ernährungszustand beeinflusst wird. Eine brauchbare Mittelzahl erhalten wir vielleicht, wenn, wie es in der Tendenz des Versuchs liegt, die Thiere durch ein kräftiges Futter wieder auf die höchstmögliche Milchproduction gebracht und bei gleichbleibender Nahrung längere Zeit auf derselben erhalten worden sind. Für die Annahme, dass die Einwirkung der Futterveränderung aufgehört hatte, scheint der Umstand zu sprechen, dass in der dem Versuch unmittelbar folgenden Periode, in welcher das Futter der II. Periode durch Oelzusatz einseitig vermehrt wurde, sofort eine Steigerung der Milchsecretion Statt hatte. Wenn so der Schluss, dass die Fettausgaben der Thiere mit den Einnahmen im Gleichgewicht standen trotz der lange fortgesetzten gleichen Fütte-

rung einigermaassen unsicher erscheint, so liefert der Versuch wenigstens den Beweis dafür, dass Stickstoffgleichgewicht bestand, dass die stickstoffhaltige Organmasse keinen Verlust erlitt, der nicht durch die Nahrung gedeckt wurde.

Die Grundlagen für diesen Schluss bilden die letzten 8 Tage der II. Periode, an welchen sämmtliche Ausscheidungen der Thiere aufgefangen und untersucht wurden.

Bevor ich zur Beschreibung des eigentlichen Versuchs übergehe, ist es nöthig, Rechenschaft über die zur Anwendung gekommenen Methoden abzulegen. Die grossen Mengen der Ausgaben und Einnahmen solcher Thiere, die Schwierigkeit, aus denselben richtige Durchschnittsproben zur Analyse zu erhalten, und Anderes mehr erfordert bei derartigen Untersuchungen gewisse Maassnahmen, deren Vernachlässigung die Sicherheit des Resultats wesentlich beeinträchtigen kann.

Feststellung des Futters, woraus die zur Untersuchung gekommenen Ausgaben resultiren. Da bei dem langsam verdauenden Wiederkäuer die unverdaulichen Futterreste erst mehrere Tage nach der Aufnahme aus dem Darmkanal ausgeschieden werden, so musste nicht bloss das in der eigentlichen Versuchsperiode, sondern auch das vorher verzehrte Futter berücksichtigt werden. Es wurden deswegen vom 14. März (7 Tage vor Beginn des Versuchs) bis zum Schluss der Periode vom Kleeheu an 5, vom Gerstenstroh an 3, von den Rüben an 2 Tagen sorgfältige Durchschnittsproben entnommen, und aus ihrem Trockengehalt der durchschnittliche tägliche Verzehr an Trockensubstanz berechnet. Sämmtliche Proben vereinigt dienten zur Fett- und Stickstoffbestimmung.

Feststellung der täglichen Ausgaben. Der in einem bedeckten Gefäss gesammelte Tageskoth wurde am Schluss jedes Versuchstages (Morgens 6 Uhr) gewogen, sorgfältig gemischt und in einer Probe von circa 100 Grm. der Trockengehalt bestimmt. Die vereinigten Trockenrückstände von je 4 Tagen lieferten das Material zur Fett- und Stickstoffbestimmung.

Von dem in verschlossenen Flaschen gesammelten und gewogenen Harn wurden täglich Proben zur Bestimmung des spec. Gewichts, der Hippursäure und des Gesammtstickstoffs genommen.

Morgens um 6 Uhr, Abends um 5 Uhr wurden die Kühe gemolken, die gewonnenen Milchmengen vereinigt und aus der Gesammtmilch Proben zur Bestimmung des spec. Gewichts, der Trockensubstanz, des Fettes, des Stickstoffs und an 4 Tagen zur Zuckerbestimmung entnommen. — In Betreff der analyt. Methoden s. in Bezug auf Futter und Koth: Neue Versuche über die Ausnutzung der Rauhfutterstoffe durch das volljährige Rind, von Dr. G. Kühn, Dr. L. Aronstein, Dr. H. Schultze. J. f. Landwirthschaft. 1865. S. 282 ff.; in Bezug auf Harn und Milch: Versuche über den Einfluss wechselnder Ernährung auf Milchproduction etc., von Dr. G. Kühn und Dr. M. Fleischer. Landw. Versuchs-Stationen Bd. XII.

S. 218 ff.; in Bezug auf Fettbestimmung in der Milch: Ueber die Fettbildung im Thierkörper, von C. Voit. Zeitschr. f. Biologie Bd. V. S. 113 (statt des beim Eindampfen angewandten Quarzsandes wurde Marmorpulver gewählt); in Bezug auf Hippursäure: G. Kühn. Chem. Centralbl. 1863. S. 289.

Da wir nicht mit Vorrichtungen zum Auffangen von Koth und Harn versehen sind, so musste dasselbe direct durch untergehaltene Kübel geschehen. Die zu diesem Zweck engagirten Männer wurden fortwährend abwechselnd von mir und dem sehr zuverlässigen Stationsdiener in der Weise controlirt, dass bei jeder Auffangung Einer von uns zugegen war. Wenn so der Versuch zeitraubend und mühevoll wurde, so gewährt er dafür die vollständige Sicherheit, dass vom Koth nichts, vom Harn nur die höchst unbedeutenden Mengen verloren gingen, welche beim Aufschlagen des in kräftigem Strahl gelassenen Harns auf den Boden der Gefässe verspritzten. Zu Gunsten unseres Verfahrens sprechen auch die für die täglichen Ausscheidungen erhaltenen, wenig schwankenden Zahlen. Um die Thiere an die nothwendige beständige Helligkeit im Stall zu gewöhnen, hatten wir mehrere Nächte vorher in demselben Licht unterhalten. Nur am ersten Versuchstag bewirkte die beständige Anwesenheit fremder Leute bei den Kühen einige Unruhe, die sich durch langes Stehen nach der Fütterung aussprach, schon am zweiten Tage hatten sie sich vollständig gewöhnt und liessen sich nicht im ruhigen Niederlegen, Wiederkäuen und Schlafen stören. Die Stalltemperatur wurde während der Versuchswoche constant auf 14° R. erhalten. Die erste in den Versuch fallende Entleerung des Kothes erfolgte bei No. II am 21. März Morgens 6 Uhr, des Harns um 7¼ Uhr. No. I liess den ersten Koth um 7, den ersten Harn um 7¾ Uhr. Um am Schluss des letzten Versuchstages ein Urtheil darüber zu haben, welche Ausscheidung noch in die letzten 24 Stunden zu rechnen sei, wurden die Daten der einzelnen Entleerungen notirt. Auf die einzelnen Tage fallen für

No. I 11—13 Koth-, 5—8 Harnentleerungen.
No. II 11—15 - 7—9 -

Die letzten Entleerungen fanden Statt am 29. März Morgens

des Kothes bei No. I	5¼ Uhr	(im Ganzen in den letzten 24 Stund.	11)
- - No. II	5 -	(- - - - - -	13)
des Harns bei No. I	6 -	(- - - - - -	7)
- - No. II	6 -	(- - - - - -	9)

Dass die bei I und II um 6 Uhr erfolgten Harnentleerungen noch als in den Versuch fallend anzusehen sind, ergeben die Zahlen der folgenden Tabellen. Neben den direct beobachteten Gewichtszahlen enthalten dieselben die durch die Analyse gefundenen für uns wichtigen Bestandtheile der Ausscheidungen ihrer procentischen und absoluten Menge nach:

Kuh No. I.

Koth.				Harn.				
Datum.	Frisch.	Trockensubstanz.		Harn.	Stickstoff.		Hippursäure.	
		Proc.	Pfd.	Pfd.	Proc.	Pfd.	Proc.	Pfd.
21. März	67,8	13,07	8,86	21,96	0,461	0,1012	0,662	0,1454
22. -	59,5	13,35	7,94	20,96	0,464	0,0973	0,460	0,0964
23. -	63,7	13,84	8,82	21,88	0,479	0,1048	0,466	0,1020
24. -	60,8	13,28	8,07	24,02	0,461	0,1107	—	—
25. -	65,1	13,08	8,52	18,86	0,487	0,0918	0,419	0,0790
26. -	66,2	12,93	8,56	20,86	0,466	0,0972	0,493	0,1028
27. -	63,6	13,15	8,36	23,42	0,424	0,0993	0,368	0,0862
28. -	70,9	12,84	9,10	22,90	0,424	0,0971	0,516	0,1182
Im Mittel vom 21.—24. tägl.			8,423	Summe . .		0,7994		0,7300
- - 25.—28. -			8,635	Im Mittel täglich		0,0999		0,1043

Milch.

Datum.	Milch.			Stickstoff.		Fett.	
	Abds.	Morg.	Zusam.	Proc.	Pfd.	Proc.	Pfd.
21. März	8,66	9,34	18,00	0,449	0,0808	3,80	0,684
22. -	8,62	9,36	17,98	0,439	0,0789	3,60	0,647
23. -	8,22	9,38	17,60	0,449	0,0790	3,48	0,612
24. -	8,10	9,72	17,82	0,401	0,0715	3,52	0,627
25. -	7,74	9,26	17,00	0,417	0,0709	3,35	0,570
26. -	8,02	9,34	17,36	0,401	0,0696	3,35	0,582
27. -	7,60	9,34	16,94	0,385	0,0652	3,44	0,583
28. -	7,38	9,24	16,62	0,379	0,0630	3,29	0,547
Summe . . .			139,32		0,5789		4,852
Im Mittel täglich			17,42		0,0724		0,6065

Es enthielt der trockne Koth von

No. I. vom 21.—24. März 1,811 pCt. Stickstoff und 2,15 pCt. Fett
- 25.—28. - 1,864 - - - 2,28 - -

und wurden also ausgeschieden täglich

vom 21.—24. März 0,1525 Pfd. Stickstoff u. 0,1811 Pfd. Fett.
- 25.—28. - 0,1610 - - 0,1969 - -
Im Mittel d. ganz. Vers. tägl. 0,1568 - - 0,1890 - -

Kuh No. II.

Datum.	Koth. Frisch.	Trockensubstanz. Proc.	Trockensubstanz. Pfd.	Harn. Harn. Pfd.	Stickstoff. Proc.	Stickstoff. Pfd.	Hippursäure. Proc.	Hippursäure. Pfd.
21. März	77,3	12,35	9,55	19,26	0,513	0,0988	0,533	0,1027
22. -	70,9	12,57	8,91	19,96	0,545	0,1088	0,548	0,1094
23. -	70,0	12,60	8,82	18,30	0,554	0,1013	—	—
24. -	84,0	12,33	10,36	18,54	0,597	0,1107	0,580	0,1075
25. -	77,3	12,49	9,65	17,56	0,614	0,1078	0,605	0,1062
26. -	84,8	12,33	10,46	16,02	0,664	0,1064	0,686	0,1099
27. -	79,3	11,98	9,50	17,34	0,630	0,1092	0,630	0,1092
28. -	80,6	11,81	9,52	18,68	0,604	0,1128	0,644	0,1203
Im Mittel vom 21.—24. tägl.			9,410	Summe . .		0,8558		0,7652
- - 25.—28. -			9,783	Im Mittel täglich		0,1070		0,1093

Milch.

Datum.	Milch. Abds.	Milch. Morg.	Milch. Zusam.	Stickstoff. Proc.	Stickstoff. Pfd.	Fett. Proc.	Fett. Pfd.
21. März	7,34	8,86	16,20	0,465	0,0753	3,83	0,620
22. -	7,50	8,38	15,88	0,481	0,0764	3,76	0,597
23. -	7,44	8,36	15,80	0,454	0,0717	3,65	0,577
24. -	7,20	8,12	15,32	0,428	0,0656	3,67	0,562
25. -	7,22	7,76	14,98	0,449	0,0673	3,45	0,517
26. -	7,68	8,58	16,26	0,438	0,0712	3,78	0,615
27. -	7,16	8,56	15,72	0,470	0,0739	3,54	0,556
28. -	7,70	8,38	16,08	0,443	0,0712	3,75	0,603
Summe . . .			126,24		0,5726		4,647
Im Mittel täglich			15,78		0,0716		0,5809

Es enthielt der trockne Koth von

No. II vom 21.—24. März 1,766 pCt. Stickstoff und 2,55 pCt. Fett
- 25.—28. - 1,591 - - - 2,31 - -

und wurden also ausgeschieden täglich

vom 21.—24. März 0,1662 Pfd. Stickstoff u. 0,2400 Pfd. Fett.
- 25.—28. - 0,1556 - - 0,2260 - -
Im Mittel d. ganz. Vers. tägl. 0,1609 - - 0,2330 - -

Mit Berücksichtigung einer von Kuh No. I übrig gelassenen Strohmenge berechnet sich ein täglicher Verzehr an Trockensubstanz für No. I

in Kleeheu 6,739 Pfd. mit 0,1930 Pfd. Stickstoff u. 0,2905 Pfd. Fett,
Gerstenstroh 8,921 - - 0,0757 - - 0,1989 - -
Rüben . . 4,956 - - 0,0616 - - 0,0406 - -
Im Ganzen 0,3303 - - 0,5300 - -
Fett im Koth 0,1890
Fett resorbirt 0,3410 Pfd.

für No. II

in Kleeheu	6,739 Pfd.	mit 0,1930 Pfd.	Stickstoff u.	0,2905 Pfd.	Fett,
Gerstenstroh	10,757 -	- 0,0912 -	-	0,2399 -	-
Rüben . .	4,337 -	- 0,0539 -	-	0,0356 -	-
		0,3381 -	-	0,5660 -	-
			Fett im Koth	0,2330	
			Fett resorbirt	0,3330 Pfd.	

Die Bilanz der Stickstoff-Einnahmen und -Ausgaben stellt sich also folgendermaassen:

	bei No. I	bei No. II
Tägl. ausgegeben in der Milch . . .	0,0724 Pfd.	0,0716 Pfd.
im Harn	0,0999 -	0,1070 -
im Koth	0,1568 -	0,1609 -
Im Ganzen	0,3291 -	0,3395 -
Eingenommen	0,3303 -	0,3381 -
Stickstoff weniger (—) oder mehr (+) ausgegeben als eingenommen	—0,0012 Pfd.	+0,0014 Pfd.
	= —0,6 Grm.	= +0,7 Grm.
	= 0,4 pCt.	= 0,4 pCt.

Diese Differenzen sind völlig zu vernachlässigen, und es ist anzunehmen, dass sich die Thiere genau im Stickstoffgleichgewicht befanden.

In Bezug auf das zur Milchfettbildung disponible Material tritt nun zunächst die Frage heran: Wieviel Fett kann aus dem umgesetzten Eiweiss hervorgegangen sein? Henneberg[1]) berechnet, indem er das Eiweiss ohne Eingriff des atmosphärischen Sauerstoffs nach Art der Zuckergährung unter Zutritt von etwas Wasser und Austritt einer gewissen Menge Kohlensäure in Harnstoff und Fett zerfallen lässt, die höchstmögliche Fettmenge zu 51,4 pCt. des Eiweiss. Legen wir dasselbe Princip zu Grunde und berücksichtigen ausserdem, dass das Glycocoll der im Harn gefundenen Hippursäure höchstwahrscheinlich ebenfalls dem Eiweiss seinen Ursprung verdankt und dass das Butterfett[2]) in seiner Zusammensetzung vom Körperfett etwas verschieden ist (100 Butterfett = 75,63 C + 11,87 H + 12,50 O), so gestaltet sich unsere Rechnung also:

[1]) Henneberg, Landw. Vers.-Stat. Bd. X. S. 437.
[2]) Schulze und Reinecke, Landw. Vers.-Stat. Bd. IX. S. 111.

für No. I

		C	H	N	O
Den 0,0999 Pfd. N im Harn entsprechend Eiweiss verdaut	0,6244 Pfd. mit	0,3342 C;	0,0441 H;	0,0975 N;	0,1486 O
Den 0,1043 Pfd. Hippursäure entsprechend Glycocoll ausgeschieden	0,0437 Pfd. mit	0,0140 C;	0,0029 H;	0,0082 N;	0,0186 O
Rest:		0,3202 C;	0,0412 H;	0,0893 N;	0,1300 O
Den 0,0893 Pfd. N entsprechend Harnstoff ausgeschieden	0,1913 Pfd. mit	0,0383 C;	0,0127 H;	0,0893 N;	0,0510 O
Rest:		0,2819 C;	0,0285 H;		0,0790 O
+0,0819 HO mit			0,0091 H;		0,0728 O
Summe		0,2819 C;	0,0376 H;		0,1518 O
−0,1547 CO_2 mit		0,0422 C;			0,1125 O
Rest zur Fettbildung disponibel		0,2397 C;	0,0376 H;		0,0393 O
		= 0,317 Pfd. Fett.			

Es konnten also unter jenen Voraussetzungen 0,6244 Pfd. Eiweiss 0,317 Pfd. = 50,8 pCt. Fett liefern.

Bei gleicher Ausführung der Rechnung erhalten wir für Kuh No. II:

Aus 0,6688 Pfd. Eiweiss entsprechend 0,107 Pfd. N (wovon 8 pCt. dem Glycocoll angehörig) konnten entstehen 0,340 Pfd. = 50,8 pCt. Fett.

Hiernach war disponibel pro Tag im Körper der Kuh

	No. I	No. II
Fett als solches	0,341 Pfd.	0,333 Pfd.
aus dem Eiweissumsatz	0,317 -	0,340 -
im Ganzen	0,658 -	0,673 -
In der Milch wurde ausgeschieden	0,607 -	0,581 -
Fett überschüssig	0,051 Pfd.	0,092 Pfd.

Es wurde also — die Richtigkeit jener Annahme der Eiweisszersetzung immer vorausgesetzt — das Milchfett durch das aus der Nahrung stammende Fett und Eiweiss gedeckt, für die Bildung des Milchzuckers — von No. I wurden im Durchschnitt der letzten 4 Versuchstage täglich 0,754 Pfd. von No. II 0,728 Pfd. ausgeschieden — müssen nothwendig die Kohlehydrate zu Hülfe genommen werden.

Gegen die Ansicht, dass das Milchfett auch bei dem Pflanzenfresser lediglich aus Eiweiss und Fett hervorgehe, sind neuerdings von Liebig [1]) Bedenken erhoben worden. Wenn wir von seinem hauptsächlichsten Einwurf — dass bei der Voit'schen Rechnung

[1]) Ann. der Chem. u. Pharm. Bd. 153. S. 221.

kein stickstoffhaltiges Material übrig bleibe, um die in Folge der inneren Arbeiten des Thieres abgängige Organmasse zu decken — bei den schwankenden Ansichten über die Entstehung der Muskelkraft, über die Menge und Beschaffenheit der zu ihrer Bildung nöthigen Materie abseben, so erscheint die Richtigkeit der Ansicht, dass im Körper des Milch producirenden Thieres sämmtliches Eiweiss fast gerade auf sich in Fett und Harnstoff, resp. Glycocoll spalten könne, doch schon aus dem Grunde sehr zweifelhaft, weil im Organismus eine Reihe von stickstoffhaltigen Verbindungen vorkommt, die, kohlenstoffärmer als das Eiweiss, entweder unverändert den Kreislauf verlassen, oder bei ihrem weiteren Zerfall kaum Fett liefern dürften. Allerdings wissen wir noch gar nichts über die Menge dieser Körper sowie über die Dauer ihres Umsatzes, und chemische Bedenken möchten gegen den Zerfall eines grossen Theils des Eiweisses in Harnstoff und Fett nicht geltend gemacht werden können [1]). Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Zahl, welche wir aus dem Stickstoffgehalt des Harns für die zur Fettbildung disponibeln Eiweissmengen berechnen, zu niedrig ausfällt, weil wir nicht im Stande sind, die möglicherweise nicht unbedeutenden Stickstoffmengen, welche aus den verschiedenen Verdauungssäften in den Koth gelangen, zu eruiren.

Jedenfalls wird sich die Voit'sche Hypothese kaum anders widerlegen lassen, als durch den directen Nachweis, dass bei noch mehr sinkender Fütterung unter den nothwendigen Cautelen: lange fortgesetzte, gleichbleibende Ernährung und Controle durch den Respirationsapparat — ein Zeitpunkt eintritt, wo Fett und Eiweiss der Nahrung nicht mehr ausreichen, das producirte Milchfett zu decken.

Hohenheim im Mai 1870.

[1]) Für einen solchen Zerfall scheint das von Lefort, A. Vogel u. A. beobachtete Vorkommen von Harnstoff in der Milch zu sprechen, wenn man damit den von Mehreren constatirten allmählichen Uebergang von Milchprotein in Fett in Zusammenhang bringen darf. Bei einem Versuch, den ich mit Colostrum von einer Kuh anstellte, beobachtete ich nach 72stündigem Stehen an einem warmen Ort (37—43° C.) eine Zunahme des Fettes um 4 pCt. der ursprünglichen Menge, dabei hatte der Trockengehalt des Colostrums um 1 pCt. des ursprünglichen Trockengehalts abgenommen.

IV.

Ueber Entzündung und Brand.

Von Dr. S. Samuel in Königsberg.

Wenn die Entzündungslehre festen Boden gewinnen und das Hin- und Herwogen der Meinungen einer von Grund aus gesicherten Erkenntniss weichen soll, so werden Beobachtungen von fundamentaler Wichtigkeit nicht nur die Prüfung ihrer localen und speciellen Wahrheit, sondern auch früh die ihrer allgemeinen Gültigkeit und Tragweite zu bestehen haben. Denn durch nichts mehr, als durch unstatthafte Generalisirung an und für sich richtiger Einzelthatsachen und durch das Ausspinnen derselben zur Erklärung des ganzen recht complicirten Entzündungsprozesses ist die Einseitigkeit der Entzündungstheorien und deren rascher Wechsel verschuldet. Und Vieles gibts, was zu dieser Einseitigkeit verführt. Der Vorgang, der bei Wunden nach Versiegen der Blutung zur Verwachsung der Wundflächen, wie der, der bei Anwesenheit fremder Körper zur Austreibung derselben durch Eiterung und nachherigem Verschluss der Wunden führt, dieser Vorgang überrascht durch Constanz und Folgerichtigkeit und macht den Eindruck eines einheitlichen Prozesses.

Diese Selbstheilung bei äusseren Verletzungen und inneren Schäden ist es ja, welche, da sie nur den Organismen eigen, zur Vorstellung eines Werkmeisters, einer Naturheilkraft geführt hat. Nach aller Klärung der Begriffe ist immer die Neigung zurückgeblieben, den ganzen Entzündungsprozess als einen einheitlichen aus einem Punkte zu erklären und eine primäre Veränderung ausfindig zu machen, welche alle anderen mit Nothwendigkeit herbeiführen sollte. In unserem Wissen vom physiologischen Werden und Wandeln — um wie viel mehr noch vom pathologischen, sind nun in der That so viele Lücken, dass man unseren Kenntnissen wenigstens keine zu grosse Gewalt anzuthun brauchte, um sie heute in diese und gestern in die entgegengesetzte Entzündungstheorie unterzubringen. Ein sehr unerfreuliches Ergebniss — diese Häufung überwundener Standpunkte.

Hiegegen böte eine gewisse speculative Enthaltsamkeit natürlich nur negative Vortheile dar. Was noth thut, ist die Beobachtung vieler gleichartiger nicht nur, sondern gleicher Prozesse am lebenden Thiere, welche den Fluss und Wechsel der Erscheinungen bis in die Details zur Anschauung bringt. Wir brauchen ein grösseres Arbeitsfeld und Vervielfältigung der Versuchsmethoden. Die mikroskopische Untersuchung der Mesenterien, der Schwimm- und Flughäute gibt allerdings Bilder von einer klaren Durchsichtigkeit, wie man sie nur bei diesen zartesten Gebilden erwarten kann. Ihr Werth ist demnach nach vielen Richtungen unersetzlich. Nur dass sie anerkanntermaassen der Beobachtung ein sehr eingeengtes Feld gewähren, von kurzer Dauer, von geringer Vielseitigkeit. Bei den Mesenterien ist es der austrocknende Einfluss der Luft, der statt der Fortentwicklung der Entzündung, so leicht Mortification bewirkt, bei den zarten Häuten des Frosches und der Fledermaus sind es andere Ursachen, auf die wir noch zurückkommen werden, welche ein ähnliches Resultat herbeiführen. Kurz wir können wohl an diesen zarten Häuten einzelne Entzündungserscheinungen und diese allerdings mit unübertroffener mikroskopischer Klarheit und Anschaulichkeit übersehen, aber es bleiben dies, so zu sagen, Entzündungsfragmente, Abortivformen der Entzündung. Weder hier noch da gewinnen wir das bekannte typische Bild der Entzündung der Säugethiere in seiner Entwicklung, seinem Verlauf, seinen Ausgängen, und seinen innerhalb gewisser Grenzen sich haltenden Modificationen. Dieses typische Bild der acuten Entzündung der Säugethiere erhalten wir aber am Kaninchenohre in seiner ganzen ungestörten Entwicklung von Beginn an bis zur Heilung oder bis zum Untergang, und so vielseitig als wir es haben wollen. Es sind makroskopische Bilder, die hier zunächst geschildert werden sollen, und doch — dürften dieselben den überzeugenden Nachweis führen, dass diese makroskopische Ausbeute noch weit davon entfernt, erschöpft zu sein, im Gegentheile Wissenswerthes ja Nothwendiges in überraschender Fülle und ausserordentlicher Klarheit liefert und Fundamente legt für weitere vielseitige Untersuchungen. Auch die mikroskopische Untersuchung des Ohres ist, wie schon früher mitgetheilt, möglich und ganz leicht möglich. Entfernung der Haare durch Calciumsulphhydrat und Verbrühung in den mildesten Stadien gestattet

die Epidermis beiderseits an einzelnen Stellen mit leichter Mühe zu entfernen und so Fenster von beliebigem Umfang im Ohre zu erhalten. An narkotisirten jungen Albino's kann man dann den Kreislauf im Ohre stundenlang ungestört beobachten. Wenn dennoch im Nachfolgenden den Resultaten dieser mikroskopischen Beobachtungen des Ohres eine grössere Beachtung nicht zu Theil wird, so rührt dies davon her, dass dies derartig hergestellte mikroskopische Object vor den anderen gleichen Zwecken dienenden wenig Vorzüge hat, indem es auch seinerseits mehr zur Vertrocknung und Necrose neigt, als den ungestörten Entzündungsverlauf wiederspiegelt. Die Beobachtungen selbst, wie der Werth, den sie beanspruchen können, dies soll in anderweitigem Zusammenhange erörtert werden.

Für ein umfassendes Studium der Entzündung und des Brandes stehen der Experimental-Pathologie neben der Wundheilung und Temperaturwirkung eine Reihe von Stoffen zu Gebote, deren örtlich tief eingreifende Wirksamkeit in unseren Toxicologien wie in unseren Arzneimittellehren lange gewürdigt ist. Mit den Namen Escharotica, Cauteria, Caustica einerseits, Rubefacientia, Vesicantia, Suppurantia, Inflammatoria andererseits wird eine Anzahl von Stoffen belegt, deren Localwirkung von einer flüchtigen rasch wieder verschwindenden Hyperämie stufenweise bis zur Unterdrückung des Kreislaufs und dem Tode des Theiles sich erstreckt. Aber gerade in der bekannten stufenweisen Milderung der Erscheinungen, welche in der Wirkung einzelner dieser Mittel von ihrer concentrirten bis zur mehr und mehr diluirten Form nachzuweisen ist, scheint eine der besten, gewissermaassen natürlichsten Methoden zu liegen, den Zusammenhang darzulegen, in welchem die Entzündung einerseits mit der Hyperämie, andererseits mit dem Brande steht. Die Mannichfaltigkeit der Entzündungsformen wiederum, welche wir durch Anwendung verschiedener Mittel gewinnen, schützt vor den Gefahren der Generalisirung, welche mit einseitigen Methoden so leicht verbunden sind. Zur Lösung der Aufgabe, die ich mir gestellt habe, war wohl die Discussion verschiedenartiger Aetzwirkungen und Entzündungs*formen*, keineswegs aber die Darstellung des Effectes *jedes einzelnen* Aetz- oder *Entzündungsmittels* von Wichtigkeit. Zu dieser Beschränkung, welche die Aufgabe gestattet, ist eine andere durch das Versuchsobject geboten. Die Pulverform und andere Applicationsformen, welche am Organe nicht haften, blieben

vom Versuche ausgeschlossen. Der grösseren Klarheit der Bilder wegen sind sämmtliche hier folgende Versuche, sowohl die Aetz- als die Entzündungsversuche an Albino's angestellt.

Die Caustica in concentrirter und diluirter Form.

Die Mineralsäuren. Als concentrirte Schwefelsäure wurde das officinelle, 81 pCt. wasserfreier Säure enthaltende Präparat benutzt. Steckt man einen Glasstab in ein mit dieser Säure gefülltes Gefäss und applicirt man den an demselben beim Herausziehen hängen bleibenden Tropfen auf die Mitte des Ohres, so dass die Art. auricularis selbst und die eine oder beide die Arterie begleitenden Venen in das ergriffene Gebiet fallen, so sieht man bald folgende Veränderungen an der betreffenden Stelle. Das Parenchym verfärbt sich, wird blassgrau, in höherem Grade durchsichtig als normal und zeigt bald auf der Rückseite einzelne Flecke, welche wie Fettflecke aussehen. Diese Flecke confluiren bald und stellen einen dem Umfang der Applicationsstelle entsprechenden zusammenhängenden grossen Fleck dar. Die Epidermis bleibt fest auf dem Ohre sitzen, ist eben so wenig wie das Haar leicht zu entfernen, wenn man die Stelle schabt und kratzt. Gleichzeitig treten ohne jede Spur von allgemeiner Hyperämie des Ohres in den Blutgefässen der Applicationsstelle folgende Veränderungen ein. Sämmtliche Blutgefässe sehen eng, die ganze Partie anämisch aus. Dann sieht man, wie zuerst in den Venen, etwas später auch in der Arterie — bei einem sehr grossen Tropfen ist ein Zeitintervall kaum zu constatiren —, das Blut grün, dann schwarz sich verfärbt und deutlich geronnen ist. An den Stellen der intensivsten Einwirkung ist vom Blut in den Gefässen bald kaum eine Spur wahrzunehmen, so dass die ganze Stelle ein blassgraues Ansehen gewährt. Dies sind die nächsten unmittelbar an der Applicationsstelle, wir wollen sie Brandheerd nennen, sich vollziehenden Veränderungen.

In intensiveren Fällen vollzieht sich schneller, als diese Beschreibung dauerte, in anderen langsamer, aber immerhin in kurzer Frist, in der Umgebung des Brandheerdes folgende weitere Metamorphose. Es ist bei derselben vorausgesetzt, dass ein unmittelbarer Abfluss der Schwefelsäure durch dauernd horizontale Haltung des Ohres verhindert ist, und dass der Tropfen auf der ursprünglichen Applicationsstelle allmählich eintrocknet. Das Blut verfärbt

sich in den an den Brandheerd grenzenden Gefässen erst grünlich, dann schwarz und zeigt sich in der Arterie wie in den Venen geronnen. Dies geschieht in einem Umfange, der dem des ursprünglichen Brandheerdes gleichkommt. Der Unterschied, den die Gefässe des Brandhofes, so müssen wir wohl diese Umgebung des Brandheerdes nennen, und die Blutgefässe des Brandheerdes darbieten, besteht darin, dass wenn man eine Blutsäule aus den unversehrt gebliebenen Abschnitten der Blutgefässe des Ohres in die von der Säurewirkung ergriffenen Partien hineinschiebt, man kaum im Stande ist, diese Blutsäule in die Gefässe des Brandheerdes hineinzuzwingen, während man sie in die Gefässe des Brandhofes — obschon auch hier das Blut geronnen ist, leicht hineinschieben kann. Gleichzeitig mit dieser Veränderung der Blutgefässe im Brandhof tritt auch in demselben eine fahle Verfärbung des Parenchyms ein, nur dass dasselbe hier nie das erdfahle Colorit annimmt, wie am Brandheerde selbst. Rings um den Brandhof herum ist in den nächsten Stunden ebensowenig eine Demarcationshyperämie wie eine allgemeine Hyperämie des Ohres während aller dieser Vorgänge zu constatiren, wohl aber ist in den nicht erweiterten Venen an der Demarcationsgrenze hin und wieder mit der Loupe eine itio in partes zu entdecken. Entsprechend dem Gesammtverhalten der Gefässe habe ich kleine oder grössere Extravasationen nie beobachtet. War die Ohrspitze die Applicationsstelle und nicht die Mitte des Ohres, so tritt eine den Anblick des Ohres wesentlich verändernde Erscheinung ein. Die Ohrspitze rollt sich nehmlich, nachdem ihre Blutgefässe grünlich missfarbig geworden, also in einem sehr frühen Stadium, in sich ein, eine Erscheinung, die auch noch mehrere Tage nach dem Tode des Thieres erzeugt werden kann. Bei der ungleich festeren Anheftung der Mitte des Ohres am Knorpel tritt hier nur eine sichtbare Furchung ein.

Sieht man nun am folgenden Tage, wir wollen sagen nach 18 Stunden, das Ohr wieder, in dessen Mitte durch einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure Brandheerd und Brandhof erzeugt worden war, so zeigt sich der Brandheerd als ein grauer erdfahler Fleck, der eben auf der Innenfläche von der Mitte her sich zu bräunen beginnt und in welchem nur noch Andeutungen von Blutgefässen mit hie und da zerstreuten kleinen sehr festen Blutgerinnseln zu sehen sind. Für Auge und Gefühl erscheint die ganze Partie einem

Stückchen bräunlichen Pergaments ähnlicher als einem thierischen Gewebe, immer deutlicher natürlich in der späteren Zeit, doch unverkennbar jetzt schon in der Ausbildung. Wohl sieht auch ein grosser Theil des Brandhofes erdfahl aus und seine Blutgefässe sind grossentheils undurchgängig geworden, wie es unmittelbar nach der Application nur die Blutgefässe des Brandheerdes gewesen waren, — aber am peripherischen Theile desselben leitet sich schon eine andere Veränderung ein. Ohne dass eine allgemeine Hyperämie des Ohres zu constatiren wäre, jetzt so wenig wie in irgend einem anderen Stadium dieses Experimentes, zeigt sich an der Demarcationsgrenze zwischen Brandhof und gesundem Parenchym ein dichter aber sehr kleiner Gefässkranz, der durch Compression schwer zu entfernen ist. Der an diesen Gefässkranz unmittelbar angrenzende Rand des Brandhofes zeigt sich von grünlich-gelber Farbe und ein klein wenig durch Schwellung gehoben. Die eigenen Gefässe des Brandhofes bleiben unzugänglich, von Blutcirculation in ihnen ist zunächst keine Rede mehr. Mit der Dichtheit und Stärke des peripherischen Gefässkranzes nimmt immer mehr die Infiltration des Brandhofes mit grünlich-gelber Flüssigkeit zu, die Partie des Brandhofes wird in den nächsten 14 Tagen nahezu vollständig von dieser Eiterflüssigkeit erfüllt, und blasenförmig aufgetrieben, — aber ohne dass je diese Flüssigkeit über den Brandhof hinaus in den Brandheerd eintritt. Während die Mitte des Brandhofes sich bedeutend über das Niveau des ganzen Ohres erhebt, bleibt der Brandheerd trocken und ein wenig unter dem Niveau zurück. Nach 14 Tagen etwa fängt der peripherische Gefässkranz an, seinerseits Fortsätze in den Brandheerd hineinzuschicken, womit eine rasche Resorption des Blaseninhalts verbunden zu sein pflegt. Auch dieser Theil wird dann trocken und fällt als Kruste ab. Dies der Vorgang bei der intensiveren Einwirkung der concentrirten Schwefelsäure.

Applicirt man jedoch einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure in der Art, dass man den ersten und zweiten Tropfen vom Glasstabe wieder in die Flasche zurücktröpfeln und nur den minimalen Rest, der sich zum dritten Tropfen sammelt, auf dieselbe Ohrfläche verreibt, wie im vorigen Versuche den vollen ersten Tropfen, dann sieht man daselbst folgende Veränderungen eintreten. In dem Parenchym tritt sehr langsam und allmählich eine gleiche Verfärbung auf, wie im vorigen Ver-

suche, es wird blasser, heller, durchsichtiger. Gleichzeitig sieht man in den mittleren Venenstämmen und kleinen Arterienzweigen das Blut gerinnen, in den grossen Venenstämmen jedoch lange sein Colorit beibehalten, bis auch in diesen das Blut zu dunkeln anfängt, eine immer schwärzere Farbe annimmt, und es sich schliesslich ebenso geronnen zeigt, wie in den kleinen Venenzweigen. Der Arterienstamm der Auricularis allein zeigt ausser localer Contraction keine Veränderung. Ununterbrochen in altem Colorit dauert der arterielle Blutstrom fort, Wärme und Pulsation, bei starken Arterien grösserer Thiere, sind nach wie vor zu fühlen. Reibt man die Arterie ober- oder unterhalb der afficirten Stelle, dann lässt sich deutlich die Dilatation auch des afficirten, in der Regel contrahirten Abschnittes der Arterie wahrnehmen. Unverändert sieht man diesen Zustand stundenlang. Die ganze Stelle blass; die sämmtlichen Gefässe eng, das Blut in ihnen geronnen, nur die Arterie unversehrt und daher doppelt contrastirend mit ihrer Umgebung. — Am Tage darauf zeigt sich an dieser Stelle eine erhebliche Veränderung. Die ganze Partie ist jetzt blasig erhoben, von Flüssigkeit erfüllt, sammetartig anzufühlen. Mitten durch die Blase geht aber wie bisher die Arterie unverfärbt und unverändert ihren Weg. An der Peripherie der Applicationsstelle zeigt sich ein feiner dichter Gefässkranz. Während in den nächsten Tagen der Blaseninhalt zunimmt mit der Verstärkung des Gefässkranzes, gestaltet sich das Schicksal der durch die Blase verlaufenden Arterie verschieden. Oft kommt es sichtbar in ihr in späteren Tagen zur Trennung des Blutes, zur itio in partes, zur Abscheidung der weissen Körperchen vom Gesammtblut, aber dies kann vorübergehend sein und die Arterie erhalten bleiben. In anderen Fällen von etwas stärkerer Säurewirkung kommt es zum wirklichen Zerfall des Blutes in der Arterie und somit zum Aufhören der arteriellen Blutcirculation. Nach 8—14 Tagen schickt der peripherische Gefässkranz Fortsetzungen in die Blasenpartie und das Ende dieser Entwicklung ist, dass mit Ausnahme eines sehr kleinen verkrustenden Theiles die Heilung im Uebrigen mit Erhaltung, resp. Restauration der afficirten Stelle endigt.

Ersichtlich ist die Vergleichung dieser beiden einfachen Versuche von grossem Interesse. In beiden Fällen ist derselbe Stoff in gleichem Concentrationsgrade d. h. von ganz gleicher Qualität

angewendet; aber indem im einen Falle eine minimale, im anderen eine etwas grössere wenn auch immer noch sehr kleine Menge applicirt worden ist, ist durch diese sehr geringe Quantitätsdifferenz eine Reihe von wichtigen Unterschieden eingetreten, deren Summe ein ganz anderes Endresultat unter den genau gleichen örtlichen Bedingungen auf derselben Fläche zu Folge hat. In beiden Fällen gerann das Blut in den mittleren Venen und wenn im letzteren Falle auch etwas zögernd, doch schliesslich auch in den grossen Venenstämmen. In beiden Fällen wurde die arterielle Circulation in den kleineren Arterienzweigen ebenfalls durch Contraction oder hie und da durch Gerinnselbildung sistirt. Ein scharf constatirbarer Unterschied stellt sich aber im Arterienstamme zwischen dem einen und dem anderen Falle heraus. Bei der schwächeren Anwendung der Säure dauerte die Circulation im Arterienstamme noch unverändert 24 Stunden, ja eventuell Tage lang fort. Daraus folgt, dass genau die gleichen Bedingungen, welche das Blut in den Venen zur Gerinnung bringen, nicht dasselbe Resultat in der Arterie bewirken, dass also Arterie und Vene auf denselben Einfluss verschieden reagiren. Hier gleich am Anfange unserer Untersuchungen stossen wir also auf den für die Entzündungslehre so wichtigen Satz, dass die Arterienstämme und damit die arterielle Circulation eine weit grössere Widerstandsfähigkeit als die venöse Circulation gegen störende Einflüsse besitzt. Nachdem die Thatsache selbst und ihre Modificationen im weiteren Verlaufe dieser Abhandlung näher constatirt sein werden, werden wir am Schlusse die Gründe derselben zu erörtern haben. — — Die zweite Differenz von grosser Wichtigkeit, welche sich zwischen den beiden oben geschilderten Versuchen gezeigt hat, ist folgende. In beiden Fällen war durch dieselbe Ursache ein gleich grosser weisser Fleck an derselben Stelle entstanden; der eine zeigte sich am Tage darauf ganz trocken, zusammengezogen, pergamentartig, der andere blasig erhoben, voll Flüssigkeit erfüllt, sammetartig anzufühlen, der eine war Brandheerd mit einem Worte, der andere Entzündungsheerd geworden. Woher diese Differenz? Ist dieselbe durch die im Entzündungsheerd gleichzeitig zu constatirende Integrität der Arterie verschuldet? Oder ist die Integrität der Arterie dazu nicht nöthig? Der Brandhof, der sich um den Brandheerd im ersten Versuche gebildet und als ein Entzündungs-

heerd sich erwiesen hat, obschon auch in ihm die arterielle Circulation erloschen war, beweist, dass die Integrität der Arterie im Innern des Entzündungsheerdes auf die Schnelligkeit und Stärke der Exsudation einen Einfluss ausüben kann, dass aber die Exsudation überhaupt auch schon allein von dem peripherischen Gefässkranz abstammen und unterhalten werden kann. Doch wir werden späterhin noch einen schlagenden Versuch anzuführen haben, der jeden Zweifel darüber ausschliesst, dass im Entzündungsheerd die Exsudation andauern kann, während die venöse nicht nur, sondern auch die arterielle Circulation von Beginn des ganzen Prozesses an erloschen, und nicht nur Stase, sondern volle Blutgerinnung innerhalb des ganzen Blutgefässnetzes im Innern des Entzündungsheerdes eingetreten ist. Der peripherische Gefässkranz allein kann die Exsudation unterhalten, — unter einer unumgänglichen Voraussetzung, der nehmlich, dass das Parenchym für den Säftestrom, für die Gewebs- und Exsudationsflüssigkeit wegsam geblieben ist. Ist das Parenchym selbst aber unwegsam geworden, dann erst, dann muss aber Brand eintreten.

Die stufenweise Verdünnung der Schwefelsäure hat folgende Resultate ergeben. Während die concentrirte Säure in grösserer Dosis unter starker Verdampfung Schwarzfärbung der Gewebe und Blutgefässe herbeiführt, welche sich in schon beschriebener Weise weit über den Applicationsheerd ausbreitet, ergab die Verdünnung der concentrirten Schwefelsäure mit Wasser ana, 1 : 2 ja noch 1 : 3, dass grössere Dosen 5, 10 Tropfen und mehr in spätestens 2 Stunden kleine Aetzungen herbeiführen, schwarze Verfärbung und Gerinnung des Blutes in den Venen wie in dem entsprechenden Abschnitt der Arterie, am Tage darauf graue Aetzflecke, ohne Secundärhyperämie. Von 1 : 4 concentrirter Säure zu Wasser konnten auch bei allmählicher Anwendung von 15 Tropfen Aetzflecke nicht mehr erzielt werden, die durch die ganze Tiefe des Ohres dringen, hier kamen nur noch leichte oberflächliche Erosionen zu Stande. Wird aber die Dosis öfter, etwa 3mal wiederholt, so kann man bei wiederholter Waschung des Ohres mit 15 Tropfen von Schwefelsäurelösung 1 : 4, 1 : 5 ja noch 1 : 6 recht lebhafte Entzündungen mit starker Schwellung und erheblicher Hyperämie erhalten, Entzündungen aber, die ich bisher stets ohne Blasenbildung und Eiterung zurückgehen, sich vollständig vertheilen sah. Diese Entzün-

dungen haben in ihrer ganzen Erscheinung am meisten Aehnlichkeit mit der durch Wasser von 40—45° R. hervorgebrachten.

Es bedarf keiner weitläufigen Auseinandersetzung, in wie hohem Grade diese durch Schwefelsäure in concentrirter und diluirter Form am Ohre hervorgebrachten Veränderungen mit den am Menschen beobachteten toxischen Wirkungen übereinstimmen, wie jene daher zur Demonstration dieser benutzt werden können. Die graulichen oder braunen Schorfe, die auf den Lippen und in der Umgebung des Mundes oft zu beobachten sind und für die Diagnose der Schwefelsäureintoxication einen so werthvollen Fingerzeig geben, verdanken der hier schwächeren dort stärkeren Einwirkung des Giftes ihren Ursprung. Die starke Contraction der Speiseröhre, welche die giftige Flüssigkeit oft gar nicht in den Magen kommen lässt, findet ihre Analogie in der starken Einrollung der Spitze, welche am Kaninchenohre zu beobachten ist. In ganz gleicher Weise, die in solchem Grade nur dieser Vergiftung eigenthümliche Zusammenziehung des Magens, welche so weit gehen kann, dass kaum die Federspule durch die Cardia geht, dass der Magen der Erwachsenen sich so verkleinert, dass er wie ein Kindermagen aussieht und wie berichtet wird, nur ein Ei zu fassen im Stande ist. Das starke Würgen und Schluchzen, das heftige Erbrechen weisser, flockiger oder brauner Massen, die tiefen Magengeschwüre, die intensive Gastro-Enteritis mit ihrem Symptomencomplex bedürfen ebenso wenig einer weiteren Erklärung, wie der Umstand, dass der der Speiseröhre noch benachbarte Kehlkopf bei Vergiftungen oft stark angeätzt wird. Nur das sei noch angeführt, dass auch beim Menschen die Fortsetzung der Blutgerinnung von den Venen des Magens im Gefässnetze angegeben wird. Die rein physikalischen Wirkungen der concentrirten Säure, wie sie begierig Wasser anzieht, zu den Albuminaten als starke Säure eine grosse Affinität ausübt und durch ihr gleichzeitig starkes Diffusionsvermögen in der Tiefe ihre Zerstörungen anrichtet, dies Alles ist vielfach erörtert. Von dieser vor Augen liegenden Erklärung ihrer Brandwirkung ausgehend, werden wir uns später im Zusammenhang mit dem Uebergange ihrer Wirkung von Brand zur Entzündung zu beschäftigen haben.

Als concentrirte Salpetersäure wurde zunächst die pomeranzengelbe, an der Luft rothe erstickende Dämpfe ausstossende, unter dem Namen Acidum nitricum fumans bekannte Säure in An-

wendung gezogen und zwar in gleicher Weise wie bei der concentrirten Schwefelsäure, d. h. ein am Glasstabe hängender Tropfen wurde auf die Mitte des Ohres applicirt, da, wo neben dem Stamme der Art. auricularis die Mittelvenen gelegen sind, die bekanntlich bald stärker, bald schwächer entwickelt sind, in meinen Exemplaren immer aber vorhanden waren. Die Wirkung ist eine eminente. Diese Säure ist, was die Intensität der rein örtlichen Wirkung betrifft, von der Ausbreitung derselben abgesehen, die stärkste Säure überhaupt. In einem Augenblicke fast wie bei der intensiven Einwirkung des Ferrum candens tritt der Effect ein, und ein recht charakteristischer, die Applicationsstelle selbst wird in eine gelbe Breimasse umgewandelt. Mit grosser Schärfe hebt sich von dieser gelben Brandstelle der Brandschorf wegen seiner contrastirenden Farbe ab, wir sehen deutlich um den gelben Brandheerd einen ganz weissen Brandhof, ein voller geschlossener Kreis, sehr schmal, die Blutgefässe in ihm meist unsichtbar und soweit sie sichtbar sind, wie meist ein schmaler Streifen der Art. auric. mit schwarzgeronnenem Blute erfüllt. Dieser Brandhof nimmt an Umfang nicht zu, wie das der Brandhof bei der concentrirten Schwefelsäure thut, er bleibt so schmal, wie er ursprünglich gewesen. Wenn der Umfang des secundären Brandhofes bei der Schwefelsäure dem der primären Brandstelle gleichkommt, wenn durch diese Ausbreitung das Werk der Zerstörung nahezu verdoppelt wird, so bleibt hier trotz der Intensität der primären Wirkung die Veränderung auf den ursprünglichen Raum beschränkt. Im Brandhof tritt in den nächsten Tagen die Veränderung ein, dass derselbe blasig erhoben wird, sichtbar schwillt, während an seiner Peripherie sich ein Gefässkranz immer weiter ausbildet. Also auch hier in diesem Brandhof zeigt sich eine exsudative Entzündung, obschon im Innern die Arterie wie die Venen unzugänglich sind und die Entzündung, die Exsudation allein vom peripherischen Gefässkranze her unterhalten werden kann. Der schmale Brandhof vermittelt dann durch die in ihm sich ansammelnde Flüssigkeit die Losstossung des Brandheerdes.

Durch das officinelle 27,6 pCt. wasserfreie Säure enthaltende Acid. nitr. concentr. kann man je nach der Applicationsstärke verschiedenartige Zustände erhalten, die alle aber die für die Salpetersäure charakteristische ockergelbe Färbung der Gewebe (durch Umwandlung des Proteins in Xanthoproteinsäure) gemein haben. Bei

4*

wenigen Tropfen bilden sich blasse Stellen mit aufgehobener Venencirculation, durch Contraction der Venen und Gerinnung des Blutes in ihnen. Bei Anwendung weniger Tropfen bleibt die Arterie noch erhalten und die blassen Stellen erheben sich später zur blasenförmigen Entzündung. Der Inhalt der Blasen nimmt bald eine eitrige Beschaffenheit an, die Blase bricht auf, das Blut gerinnt sichtlich auch in der Arterie und die ganze Stelle wandelt sich zu einer Kruste um. Applicirt man in kurzen Intervallen 10 Tropfen concentrirter Salpetersäure, dann tritt sofort auch volle Gerinnung des Blutes in der Arterie auf. Die für die kleine Ohrfläche relativ grosse Flüssigkeitsmenge führt immer zu einer umfangreicheren Durchtränkung der Haut, dadurch ist die Localisirung der Primärwirkung und ihre scharfe Scheidung von der Secundärwirkung in höherem Grade erschwert. Dieser Versuch mit der concentrirten Salpetersäure beweist wohl die Gleichartigkeit der Folge mit denen anderer Mineralsäuren, ist aber aus dem eben angeführten Grunde zur scharfen Demonstration der Uebergänge zwischen Entzündung und Brand minder geeignet, als die Wirkung der concentrirten Schwefelsäure, die wir geschildert haben und die Wirkung der concentrirten Salzsäure, zu der wir nunmehr gelangen. Nur noch dies sei erwähnt, dass die intensiv gelbe Färbung der Lippen, Mundschleimhaut, des Zahnfleisches, die bei Vergiftungen mit Salpetersäure beschrieben werden und für dieselben so charakteristisch sind, in all diesen Versuchen am Kaninchenohre ihre volle Analogie gefunden haben.

Wir gelangen nunmehr zu der Wirkung der Salzsäure und haben zunächst die der rohen Salzsäure zu besprechen (Acid. hydrochloratum crudum), einer gelblich gefärbten, rauchenden, ätzenden Flüssigkeit, die in 100 Theilen 38,3 pCt. Chlorwasserstoff, meist aber noch etwas Schwefelsäure, auch Chlor, schweflige Säure und Eisen enthält. Sie ist von Wichtigkeit, weil sie sehr viel intensiver als die officinelle reine Säure wirkt, die vollkommen farblos und klar, aber in 100 Theilen nur 24,35 Theile wasserfreier Säure enthält. Was wir zunächst anzuführen haben, gilt nur von der rohen Säure. Applicirt man einen vollen Tropfen dieser Säure immer in gleicher Weise und auf dieselbe Stelle, wie schon vielfach beschrieben, dann sieht man ganz allmählich folgende Veränderungen eintreten. Unmittelbar nach der Application erblickt man an mehreren von einander entfernten Stellen gleichzeitig helle runde Flecke,

besonders deutlich an der Innenfläche des Ohres sichtbar, welche sich langsam vergrössern und mit gleichen in der Nachbarschaft confluiren. Sobald der Fleck bei seiner Ausbreitung auf eine Vene stösst, sieht man dieselbe sich zusammenziehen und bald auch in der Fortsetzung des Fleckes eine helle Stelle zeigen. Das normale Blutcolorit ist geschwunden, soweit die Venen nicht erblassen, verfärbt sich das Blut in ihnen zu einem grünlich-schwarzen zweifellosen Blutgerinnsel. Wie die Verfärbung des Parenchyms zunimmt, nehmen auch immer mehr und mehr Venen an dieser Veränderung Theil, bis schliesslich auch der Widerstand der grössten Venen, der am längsten dauert, überwunden ist und der ganze Venencomplex den gleichen Anblick darbietet. Während die kleinen Arterienzweige früh schwinden, und die grösseren Aeste ungefähr gleichzeitig mit den grossen Venenstämmen den Blutlauf sistiren, bleibt der Arterienstamm der Art. auricularis, obschon eng contrahirt, immer unverändert roth gefärbt und der ungestörte Fluss des arteriellen Blutes ist an den Symptomen, Puls, Wärme, Dilatationsfähigkeit erkennbar. Auch die Veränderungen, die durch diese Säure hervorgebracht werden, treten wie die primären Wirkungen der anderen Säuren ohne acute Hyperämie des Ohres ein. Am Tage darauf zeigt sich an dieser Stelle die Arterie erhalten, während in allen anderen Gefässen das Blut geronnen ist, das afficirte Gewebe blasenförmig erhoben, sammetartig anzufühlen, kurz es zeigt sich eine Blase, welche durch die ganze Tiefe des Ohres geht. Selten erhält sich die Arterie mehrere Tage in ihrer Integrität, meist verändert auch sie sich späterhin, indem dicke Tropfen aus der Blase hervorquellen. Auch hier finden wir wieder den peripherischen Gefässkranz, der später seine Schlingen in den Entzündungsheerd hineinsendet, kurz das bis auf alle Details ganz gleiche Bild, wie in dem zweiten Schwefelsäureversuch. Nur dass dieser leichter gelingt, wie jener, indem bei der Schwefelsäure nur ein ganz kleines Plus genügt, den Versuch minder schlagend zu machen, hier aber der Spielraum ein etwas grösserer ist. Aber auch nur etwas grösser, denn 2—3 starke Tropfen der rohen Salzsäure bringen auch baldige Vernichtung der arteriellen Circulation hervor.

Die gereinigte Chlorwasserstoffsäure (Acidum hydrochlor. purum) wirkt der rohen im Wesentlichen gleichartig, aber erheblich schwächer. Auf die Application von 5—10 Tropfen zeigen sich einige blasse

Stellen im Parenchym, blutlos oder von missfarbigem Blute erfüllt, die inselförmig zerstreut bleiben und wenig confluiren. Sie haben sich am Tage darauf bereits zu dickgeschwollenen Blasen in Mitte des hyperämischen und geschwollenen Ohres umgewandelt, Blasen aber, deren innere Blutgefässe nur die Spuren einer erloschenen Circulation zeigen. Ziemlich rasch wandelt sich der anfänglich blassgraue Blaseninhalt in gelblichen stark eitrigen um, die Blasen platzen und verschorfen.

Auch die unter dem Namen Königswasser bekannte Combination von Acid. muriat. und Acid. nitr. conc. ist von mir auf ihre locale Wirksamkeit untersucht worden. Ueber die Gründe, weshalb sie in dieser Combination chemisch, sie löst Gold, Platin etc. auf, wie therapeutisch nach alten Erfahrungen stärker wie dieselben Säuren einzeln wirken, ist man bekanntlich noch uneins. Denn Combination von 2 Theilen Acid. nitr. zu 1 Theil Acid. muriat. bewirkt graue Flecke mit Untergang der venösen Circulation, aber bei sehr langer Integrität der Arterie. Viel stärker wirkt die Combination von 1 Theil Acid. nitr. zu 2 Theilen Acid. muriat., welche bei etwas stärkerer Anwendung volle Schwarzfärbung und Gerinnung des Blutes in der Arterie wie in den Venen, bei grauer Färbung des Parenchyms, in Summa, eine weit mehr zur Aetzung tendirende Veränderung und rasch in volle Gangrän übergehende Vertrocknung der Blutgefässe wie des Parenchyms hervorbringt.

Die kaustischen Alkalien. Wenn auch durch die kaustischen Alkalien dasselbe Endresultat, die Zerstörung der Applicationsstelle herbeigeführt wird, so ist doch Umfang und Modus der Zerstörung in vielfacher Beziehung ein anderer, wie bei den Säuren. Wird ein Tropfen des Liquor Kali caustici, der 26 pCt. trocknes Aetzkali enthält, auf die Mitte des Ohres applicirt und wird das Ohr dabei zur Verhinderung des Abflusses eine Zeitlang horizontal gehalten, so bemerkt man an der Applicationsstelle folgende Veränderungen. Meist unter geringer Erweiterung des Gefässnetzes sieht man in wenigen Minuten einen offenbaren Blutstillstand, eine Stockung der Circulation in Arterie und Venen eintreten, während das Blut hier sowohl, wie da eine grüne Färbung annimmt, die später in ein mehr schwarzes Colorit übergeht. Die Epidermis selbst wird erweicht, das unter ihr liegende Gewebe aufgelöst, jede leiseste Berührung mit dem Glasstabe zeigt, dass nicht bloss Haare und Epi-

dermis, sondern das ganze Parenchym in hohem Grade gelockert ist. Sehr rasch tritt die volle Grünfärbung der Stelle auf der Rückseite auf, die so in ganz kurzer Zeit einen recht charakteristischen eigenthümlichen Anblick gewährt. So rasch aber die Wirkung in die Tiefe geht, so wenig breitet sie sich in der Fläche aus, bleibt die directe Contactwirkung für die Peripherie ausgeschlossen, so geht der Brand nie über die Applicationsstelle hinaus. Sehr bald aber zeigt sich um den Brandheerd herum eine dichte Hyperämie und feine blasige Erhebung der Epidermis. Diese Erscheinung bildet sich an der Seite zuerst aus, von welcher die Arterie herkommt, d. h. an der der Ohrwurzel nächstliegenden Seite des Brandhofes. Sichtlich sind es aber die Venen, deren Verästelung diese Gefässwucherung, dieses dichte Gefässnetz bilden hilft, denn während die entsprechenden Venenstämme sich erweitern, immer grössere und längere Schlingen bilden und in dem dichten Gefässnetz am Rande des Brandheerdes mit einander communiciren, sieht man die Arterienzweige im Wesentlichen unverändert, weder selbst constant erweitert, noch irgend welche Ausläufer ausschickend, den Stamm der Arterie aber in den ersten Stunden, d. h. während der Ausbildung des Gefässkranzes, oft eng oder rhythmisch dilatirt, keineswegs aber eine dauernde Erweiterung nicht einmal eine solche, wie die bei der Sympathicuslähmung darbietend. Gleichzeitig mit diesem Gefässkranze um den Brandheerd zeigt sich die feine blasige Erhebung der Epidermis besonders deutlich, wenn man sie auf ihrer Unterlage hin und her schiebt, auch ihrerseits am besten da, wo der Gefässkranz am stärksten ausgebildet ist. Beim Kali causticum begegnen wir zum ersten Mal einer etwas schärferen Ausprägung der Demarcationsentzündung als wie dieselbe bei den Säuren vorkommt, doch auch diese ist nicht die zum Studium derselben günstigste. Wir werden finden, dass diese Erscheinung am besten beim Liquor Hydrargyri nitrici oxydati studirt werden kann, dass aber die beim Liq. Kali caust. eintretende Demarcationsentzündung ein wesentliches, weil vermittelndes Glied in der Kette ist, welche die intensive Demarcationsentzündung des Liq. Hydr. nitr. mit der sehr schwachen bei Acid. sulf. conc. verbindet. Am Tage darauf zeigt sich die Aetzstelle bei Kali caust. als ein gelbgrüner durch die Tiefe des ganzen Ohres gehender Fleck, dessen weite Blutgefässe mit geronnenem Blut erfüllt sind, um welchen aber unmittelbar herum ein

dichtes Gefässnetz mit schwacher Exsudation zu constatiren ist. Später nimmt der Aetzfleck wohl auch eine rostbraune Farbe an.

Will man die Schwefelsäurewirkung und die des Liq. Kali caust. unmittelbar mit einander vergleichen, so thut man besser, wenn man auf das eine Ohr eines Thieres einen Tropfen der concentrirten Säure, auf das andere einen Tropfen des Alkali's applicirt. Folgende Unterschiede fallen dann scharf in die Augen: bei der Säure die Farbe grau, beim Alkali gelblichgrün, bei der Säure das Blutgefässnetz ganz schwach ausgeprägt, die einzelnen Gefässe, Arterie sowohl wie Venen entweder so eng, dass man gar kein Blut oder doch nur ein ganz kleines Gerinnsel erblickt, beim Kali das Blutgefässnetz stark injicirt, aber mit gelblich-grünem, geronnenem Blute erfüllt, das Gewebe zeigt sich bei der Säure verdichtet, beim Alkali locker, gelöst. Von einem gleich grossen Tropfen Schwefelsäure und Kali findet sich am folgenden Tage, wenn beiderseits der Abfluss gehindert war, eine mindestens noch einmal so grosse Fläche von der Schwefelsäurewirkung eingenommen, während das Kali gar keinen Brandhof um sich zieht. Bei diesem aber wiederum bildet sich die Demarcationsentzündung häufig unter den Erscheinungen einer allgemeinen Hyperämie des Ohres sehr rasch aus, führt auch rasch zu einer kleinen Eiterung am Brandheerde, während bei der Schwefelsäure die um den Brandhof excentrisch sich bildende Demarcationsentzündung sehr langsam und schleppend eintritt.

Nur der Vollständigkeit wegen sei noch der Dilutionen des Liquor Kali caust. Erwähnung gethan, sie bieten bei weitem nicht das Interesse dar, wie die entsprechenden Verdünnungen der Schwefelsäure. Liquor Kali caust. zu Wasser, im Verhältniss von 1 : 1, färbt das Parenchym in wenigen Minuten grün, das Blut in den Gefässen dunkel. Am Tage darauf findet sich an der Applicationsstelle eine feste, braune Kruste, nur nicht so umfangreich wie bei der concentrirten Lösung, die Demarcationsentzündung ist noch schwächer wie bei dieser. 1 : 2 gewährt ein weniger dunkles Gesammtbild, nur einzelne grüne Flecke, die kleinen Gefässe sind noch meist roth, das Blut in den grossen noch stark roth, aber geronnen, am Tage darauf eine kleine schwarze Kruste. 1 : 3 zeigt immer noch Zerfall des Blutes. 1 : 4, 1 : 5 bringen nur noch rothe Flecke, herrührend von partiellen Stasen an der Oberfläche, aber selbst bei Anwendung von 20 Tropfen keine anderweitigen Veränderungen.

Auch diese letzten Spuren sinken bei 1 : 6 und 1 : 7 zu minimaler Bedeutung herab. Ist aber nur eine Spur von Läsion der Epidermis vorhanden, so dass die Flüssigkeit rasch und in starker Dosis in die Tiefe dringen kann, so kann die Dilution von 1 : 7 noch so intensive Veränderungen hervorrufen, als bei Integrität der Epidermis die Lösung von 1 : 1. — Zwischen Liquor Kali caust. und Liquor Natri caustici sind qualitative Differenzen kaum zu constatiren. Hier wie da grünliche Verfärbung des Parenchyms, Matschig- und Lockerwerden desselben, Stockung und Gerinnung des Blutes in Arterie wie in der Vene, kurz eine in allen wesentlichen Zügen übereinstimmende Brandform. Hingegen ist es mir nie gelungen bei Anwendung von Liq. Ammonii caustici in recht erheblichen Mengen, ja bei förmlicher Waschung des Ohres mit diesem Mittel, immer natürlich bei unversehrter Epidermis, irgend eine Aetzungserscheinung oder auch nur ein Entzündungssymptom sofort oder am Tage darauf zu erhalten.

Wir gehen zur Prüfung der kaustischen Erzmetalle über und stellen jenes Mittel voran, das vermöge mancher Eigenthümlichkeiten seiner Wirkung eine besondere Berücksichtigung verdient, den Liquor Hydrargyri nitrici oxydati, eine ganz farblose, vollständig wasserähnliche Flüssigkeit. Bei der geringeren Diffusionsfähigkeit dieses Mittels ist es von Wichtigkeit zu unterscheiden, ob man an einer oberen dünneren oder an einer unteren dickeren Stelle des Ohres das Mittel applicirt. Trägt man einen Tropfen also auf eine dünnere Stelle auf, so sieht man bei starker rascher braunrother Färbung der Haare und der Epidermis in wenigen Minuten das Blut in den Gefässen sich schwarz färben und gerinnen. Nach einer Stunde etwa sieht man diesen braunen Fleck auf der Innenfläche des Ohres erscheinen. Um diesen braunen Fleck durch die blasse Färbung scharf contrastirend zeigt sich ein heller schmaler Saum. Unter allgemeiner Hyperämie bildet sich aber sehr rasch eine intensive Demarcationsentzündung um den schmalen Brandsaum aus, ein dichtes Gefässnetz, dessen Ausbildung Hand in Hand mit einer starken Entwicklung des Venensystems geht, während die Arterienäste daran keinen, so weit sich übersehen lässt, wenn aber — jedenfalls im Verhältniss einen weit geringeren Antheil als die Venen nehmen. Diese Entzündung ist eine so intensive, dass nach 18—24 Stunden bereits um den Brandheerd ein

hoher Entzündungswall mit dickgelblichem, eitrigem Inhalt zu sehen ist. Einige Tage hindurch dauert diese intensive Entzündung fort, die intensivste Demarcationsentzündung, die wir bisher aufgefunden haben. In scharfem Contraste mit dieser Demarcationsentzündung der Umgebung hält sich der über seinen ursprünglichen Umfang auf der Fläche nie hinausgehende Brandheerd. Hier bröckelt sich die angeätzte Epidermis in gelben, kleinen Schüppchen ab, das unten liegende Parenchym bleibt weiss, die Gefässe blau zurück. Die intensive Eiterbildung führt hier rascher, als in allen bisherigen Versuchen zur Ausstossung des Brandschorfes. Es wird nicht überflüssig sein, zu erwähnen, dass der Stärke der Entzündung entsprechend die Gefässwucherung und allgemeine Hyperämie viel umfangreicher, als bei Liq. Kali caust. ist. Nach einigen Tagen bildet sie sich zurück, ohne — von der Eiterung um den Brandheerd abgesehen, an irgend einer anderen Stelle Gewebsstörungen zu hinterlassen. — Hat man jedoch einen Tropfen des Liq. Hydr. nitr. an einer dickeren Stelle des Ohres, der Wurzel näher, immer aber in der Mitte, wo der Arterienstamm und die Medianvenen in ihrem Verhalten zu beobachten sind, applicirt, so findet man am Tage darauf, dass die Aetzung mehr oder minder oberflächlich geblieben, dass aber in grösserer Tiefe, auf der Innenfläche des Ohres eine starke Eiterblase zu sehen ist, eine ebenso starke eitrige Entzündung, wie man sie in der Peripherie der Aetzung durch dieses Mittel hier ebenfalls so wie sonst zu sehen bekommt. In dem tiefer liegenden Parenchym, zu dem die Aetzung als solche nicht gedrungen war, war also wie in der gesammten Umgebung eine intensive Entzündung entstanden, ein Verhältniss, das Erwähnung verdient, weil dasselbe für alle dickeren vielfach geschichteten Theile im Organismus bei sämmtlichen Aetzmitteln in stärkerer oder schwächerer Entwicklung die Norm bilden muss. Es bedarf wohl kaum der besonderen Erwähnung, dass bei der Intensität der Demarcationsentzündung die Abstossung des Aetzschorfes hier rascher als irgendwo in den bisher erwähnten Fällen vor sich geht.

Aehnlich wie dieses wirkt die dunkelbraune ölige Butyrum Antimonii, doch wird das Bild weit weniger klar, daher auch zur Demonstration weniger geeignet. Sofortige Aetzung bei Grünfärbung des Venenblutes, aber recht langer Erhaltung der Färbung des

Arterienblutes, volle Verdorrung am folgenden Tage bei vollständiger Sistirung des Kreislaufs, eigenthümlicher schmutzig weisser Färbung der Aussenfläche, braunem Colorit der Innenfläche, blauer Verfärbung der Blutgefässe, das sind die dieser Aetzung bei etwa 5 Tropfen eigenthümlichen Veränderungen. Wohl ist auch hier bei genauem Zusehen ein schmaler weisser Brandsaum zu erkennen, der sich aber wegen der weissgrauen Verfärbung der Epidermis wenig abhebt. Rasch bildet sich auch hier die Demarcationsentzündung aus, doch ist sie nicht von solcher Intensität wie beim Liquor Hydrargyri nitrici. Sehr ausgezeichnet ist die Vertrocknung, die Verdorrung ausgeprägt, welche beim Liq. Hydr. nitr. gar nicht vorkommt, da hier im Gegentheil eine Ablösung, eine Abschuppung stattfindet.

Der bei weitem schwächer wirkende klare gelbliche Liquor stibii chlorati erzeugt, in grösseren Mengen applicirt, sofort erhebliche Gefässerweiterung. Am Tage darauf zeigt sich an der Applicationsstelle eine starke Entzündung mit recht bedeutender Schwellung und Hyperämie, die aber am nächstfolgenden Tage in vollständige Verdorrung und Vertrocknung übergegangen ist. Die Blutcirculation hat vollständig aufgehört, die Hitze hat der Erkaltung, die Schwellung der Vertrocknung Platz gemacht, von einem Exsudat an der primären Applicationsstelle ist keine Spur zu sehen. Diese rasche Metamorphose eines unleugbar als Entzündung entstehenden, doch sehr schnell zu voller Gangrän sich umbildenden Prozesses hat ihr eigenthümliches Interesse. Der Vorgang steht nicht isolirt in diesem Falle, wir haben daher Gelegenheit, auf ihn noch im Allgemeinen zurückzukommen und reihen die analogen speciellen Fälle hier sogleich an.

Die Wirkung des Chlorzinks wird durch Zusatz weniger Tropfen Salzsäure erheblich gesteigert. In der Lösung von 4 Theilen Chlorzink in 1 Theil Wasser bringen 10 Tropfen eine Gangrän hervor, welche in ihrer Form Aehnlichkeit mit der durch Liq. Hydr. nitr. hervorgebrachten hat. Bei weitem mehr Interesse gewährt eine viel diluirtere Lösung von 1 Theil Chlorzink in 2 Theilen Wasser (mit Zusatz weniger Tropfen Säure). 10 Tropfen einer solchen Solution etwa rufen im Laufe von 5 Minuten eine recht intensive Hyperämie und Trübung der Applicationsstelle hervor, die nach wenigen Stunden das volle Bild einer recht intensiven Entzündung

darbietet in starker Hyperämie, bedeutender Temperatursteigerung und ganz erheblicher Schwellung des Ohres. Auch diese Entzündung ist nach 24—36 Stunden beendet, eine volle Schrumpfung an deren Stelle eingetreten, die Fläche dünn pergamentartig, kalt, graubraun gefärbt, das Blut in den Gefässen geronnen, von blauem Colorit.

Nur kurz ist hier noch der stark mumificirenden concentrirten Chromsäure und des Argentum nitricum Erwähnung zu thun. Die Wirkung des Höllenstein ist am Kaninchenohre so ähnlich der auf die menschliche Haut, und an dieser so tausendfältig bekannt, dass ein Eingehen hierauf überflüssig wäre. Den Arsenik, Sublimat, das Zinnchlorid, haben wir in anderem Zusammenhang anzuführen.

Unter den kaustischen Metalloiden haben wir des Brom noch Erwähnung zu thun, das eine sofortige Umwandlung der Haare und des Parenchyms in einen gelben Brei veranlasst. Das Blut in den kleineren Venen färbt sich schwarz, in der Arterie und den grösseren Venen bleibt es roth. Am Tage darauf zeigt sich in der Umgebung eine sehr intensive Demarcationsentzündung, welche nach rascher Schrumpfung der geätzten Partie auch ihrerseits zurückgeht.

Da die Cauterien meist der anorganischen Welt angehören, so haben wir die wenigen organischen Verbindungen von stark kauterisirenden Eigenschaften besonders zu würdigen. Es sind die Trichloressigsäure und Carbolsäure. Die Trichloressigsäure $\left(C_4Cl_3\left.{O_2 \atop H}\right\}O_2\right)$ ist eines der intensivsten Aetzmittel, dasjenige, das vor allen anderen am meisten Aehnlichkeit in seiner Wirkung mit der Schwefelsäure hat. Ein Tropfen in der oft beschriebenen Weise applicirt, bewirkt sofort Grünfärbung des Parenchyms, rasche Blutgerinnung in der Arterie wie in den Venen, unter gleichfalls grüner Verfärbung des Blutes, bei Anwendung auf das oberste Drittel des Ohres rollt sich die Ohrspitze rasch ein, in wenigen Minuten ist der ganze äussere Anblick des Ohres verändert in Contour und Colorit.

In vielfachem Gegensatze hierzu bewegt sich die Wirkung der Carbolsäure (Phenylsäure, Phenylalkohol); rasch Hyperämie, nach wenigen Minuten voller Stillstand und Zerfall des Blutes, aber bei völliger Klarheit des Gewebes. Die Stelle wird so durchsichtig wie kaum bei einem anderen Aetzmittel, hingegen ist die Demarcationshyperämie in ihrer Stärke durchaus nicht mit der bei einzelnen Metallsalzen geschilderten zu vergleichen. Das Kreosot wie be-

kannt, eine mehr oder weniger unreine Carbolsäure, ist in seiner Wirkung von seinem Carbolsäuregehalt abhängig, ich fand bei seiner Anwendung rasche Injection und Schwellung, die aber nach wenigen Stunden voller Blutgerinnung und consecutiver Vertrocknung unter brauner Färbung des Parenchyms Platz machte. Bei schwächerem Carbolsäuregehalt bleibt die Arterie noch mehrere Tage lang bluthaltig, während in den Venen schon volle schwarze Gerinnung stattfindet.

Der Vollständigkeit wegen recapituliren wir noch einen unserer ersten diese Frage betreffenden Versuche, der nach so vielfältigen Versuchen immer, wie uns dünkt, seinen Werth beibehält, den Verbrühungsversuch (dies. Archiv Bd. XL. S. 222), denn die Voraussetzung, dass eine so gut graduirte Skala sich kaum so leicht anderswo wie hier herstellen lassen würde, hat sich in ihrer vollen Richtigkeit bewährt. Seine Ergebnisse waren, wie folgt: Wird das obere Drittel eines Ohres in Wasser von 70° R. 1—2 Minuten lang eingetaucht, so wird diese Stelle ganz eng und blutleer, die ganze Partie trocken, knittrig, pergamentartig und eingeschrumpft. Derselbe Versuch bei Wasser von 60° R. bis gegen 50° R. herunter ergibt Gerinnung des Blutes in den stark erweiterten Gefässen, später Schrumpfung und Abfall durch eine langsam sich entwickelnde demarkirende Entzündung. Je näher den 50° die Temperatur kommt bis 45° herunter erfolgt Röthung und blasige Erhebung der Epidermis. Wird die Blase beiderseits abgezogen und die Stelle mikroskopisch untersucht, so sieht man, dass in Venen und Capillaren völliger Blutstillstand eingetreten, nur in den grössten Venenstämmen und in den Arterien fliesst noch Blut; am folgenden Tage ist an dieser von Epidermis entblössten Stelle keine Spur von Blutcirculation in irgend einem Gefässe dieses Bezirkes zu entdecken. Bleibt die Epidermis aber bei 46°, 45° erhalten, so bildet sich sehr oft in gewöhnlicher Weise die Entzündung dieser Partie aus und der Theil selbst bleibt unter späterer Abstossung der Epidermis unzerstört. Unbedeutend wird die Entzündung beim Eintauchen des Ohres von unter 45 bis gegen 40°, sofort kaum mehr als kleine capillare Stasen, später eine geringe Schwellung bei 40—42°, eine starke Schwellung je näher den 45°, zumal wenn die Eintauchung längere Zeit d. h. 5 Minuten gedauert hat. Kaum braucht wohl zur Würdigung der Zahlenangaben hinzugefügt zu werden, dass hier

allmähliche Uebergänge stattfinden, dass je näher den Grenzen, desto mehr die Veränderungen denen der nächsten Gruppen sich nähern.

Zur Würdigung der verschiedenen Aetzformen haben wir zum Schlusse noch der Wirkung des Cauterium actuale zu gedenken. Bei längerer Anwendung des rothglühenden Ferrum candens erfolgt die Durchbrennung der betreffenden Stelle in ihrer ganzen Tiefe, wenn eine obere dünne Stelle gewählt war. Die bräunlich-schwarze Färbung des Gewebes, die Blutgerinnung in Arterie wie in Venen sind so selbstverständlich erwartete Erscheinungen, dass sie die Aufmerksamkeit nicht auf sich ziehen können. Nur zwei Fragen sind von Interesse, der Brandhof und die Demarcationsentzündung. Der Brandhof hebt sich in seiner Farblosigkeit in voller Schärfe vom Brandheerde ab, er ist weiss, schmal, das Blut in Arterie wie in Venen schwarz geronnen. In diesen weissen schmalen Brandhof hinein geschieht die Exsudation, deren Quelle der um den Brandhof sich bildende Gefässkranz ist. Es sei angeführt, dass hier dieser Gefässkranz wie die ganze Demarcationsentzündung von sehr geringer Ausbildung, dass die Hyperämie schmal und schwach, die allgemeine Gefässerweiterung des Ohres ganz unbedeutend ist und dass die Exsudation sehr langsam von Statten geht und sehr lange dünn-serös ist, dass die Abstossung des Brandheerdes sehr langsam von Statten geht. Der Bemerkung bedarf es kaum, dass je rascher das Glüheisen über die Epidermis hinweggeht, desto oberflächlicher die Anätzung ist, die dann auch nur die Oberhaut und gar nicht die grossen Gefässe zu treffen braucht, es ist ja bekannt wie die Tiefe der Einwirkung vollständig in unserer Hand liegt.

Des Glüheisens habe ich mich zu einem eigenthümlichen Versuche bedient, zur Herstellung des Brandes durch Absperrung aller Säftecirculation. Ich bediente mich einer gekrümmten geknöpften Sonde als Ferrum candens und zog mit derselben eine Brandrinne, welche das ganze obere Drittel des Ohres von aller Gefässcommunication nicht nur, sondern aller Säftecommunication absperrte. Es ist am besten, zu diesem Versuche dünne Ohren, also ganz kleine oder kleine Mittelthiere zu gebrauchen und die Rinne so zu ziehen, dass sie am dünnen Rande tiefer, am dicken höher hinaufgeht, denn es ist ja ersichtlich nothwendig, nicht bloss die starke Gefässverbindung vorn, sondern die auf der Innenfläche wenn auch nur durch kleine Blutgefässe ver-

mittelte, vollständig aufzuheben. Sieht man, dass die Brandwirkung nicht bis auf die Innenfläche gelangt ist, wovon man sich durch den Anblick dieser so leicht überzeugt, so vervollständigt man die Brandrinne direct auf der Innenfläche. Sperrt man das obere Drittel ab, so hat man nur eine Brandrinne von einem Halbkreis nöthig; noch eclatanter und hübscher, des unmittelbar daneben zu beobachtenden Gegensatzes wegen, gestaltet sich der Versuch, wenn man gerade im Centrum des Ohres ein grosses Oval durch eine kreisförmige Brandrinne abgrenzt. Wie man es auch machen mag, wenn nur die Absperrung vollständig ist, so sieht man folgende, bald beginnende und allmählich sich vollständiger ausbildende Veränderung. Die Blutcirculation steht nothwendig still, das in den Gefässen abgeschlossene Blut gewinnt mehr und mehr ein violettes Aussehen, war die Stelle stark bluthaltig im Momente der Absperrung, so gewährt sie einen violetten Anblick, war sie anämisch, so sieht die Stelle glasartig durchschimmernd aus. Auch kleine Blutextravasate sind hin und wieder zu sehen, und eine rasche bläuliche Färbung auch dieses Blutes. Ohne anderweitige Veränderungen, zumal im Parenchym, bildet sich nur allmählich jenseits der Brandrinne und dicht um dieselbe eine Demarcationsentzündung, welche mit schwacher Hyperämie sehr langsam verläuft und erst nach vielen Wochen zur Abstossung der durch Abschluss jeder Circulation mortificirten Partie führt. — Genau derselbe Zustand lässt sich durch tiefe Aetzung mit Höllenstein erzeugen, er kann auch jenseits von Brand- und Entzündungsheerden auftreten, welche zu einer vollständigen Unterdrückung der Circulation in der Peripherie geführt haben. In solchen Fällen kann man dann genau dieselbe Gangränform beobachten, die wir hier so eben ausführlich beschrieben haben.

Allgemeine Bemerkungen über die Caustica und den Brand.

Ein recht verschiedenartiges Bild ist es, welches dasselbe Organ, ja dieselbe Stelle des Kaninchenohres unter der Einwirkung aller dieser Aetzmittel darbietet. Wie wenig äussere Aehnlichkeit hat doch die Wirkung des Brom mit der Verbrühung von 70° R., der Brand durch Absperrung aller Säftecirculation mit der Aetzung durch Kali causticum, der Effect des Höllensteins mit dem der Schwefelsäure. Wie sehr fällt schon die Verschiedenheit der Fär-

bung in die Augen. Dieselbe Stelle wird braun durch Liq. Hydrarg. nitr., schwarz durch Höllenstein, grün durch Kali caust., gelb durch Brom und Salpetersäure und bleibt blass oder ein wenig violet bei Absperrung aller Säftecirculation. Auch das Blut in den Gefässen schillert in allerhand Farben hinein, wenn auch hier schwarz, grün und roth die überwiegenden sind. Weniger scharf als das Colorit hebt sich der Natur der Dinge nach die Consistenz hervor, aber die breiige Zerstörung durch Brom und rauchende Salpetersäure gegenüber der offenbaren Verdichtung bei concentrirter Schwefelsäure, die schmierige Beschaffenheit des Aetzschorfes bei Alkalien, die bröcklige bei Metallsalzen, all diese Differenzen sind bei näherem Zusehen leicht zu constatiren. Auch die Durchsichtigkeit des Brandheerdes ist eine sehr verschiedene, kaum irgend sonst so vollkommen klar wie bei Carbolsäure und Creosot, und selten geringer als bei Arg. nitr. und Trichloressigsäure. Bei weitem wichtiger ist die Frage über die Ausbreitung der Aetzwirkung in die Tiefe oder in die Fläche. Ueber die Tiefewirkung liesse sich eine ganze Skala aufstellen, an deren Spitze die kaustischen Alkalien zu stellen wären, denen die Säuren erst folgen könnten, während die Metallsalze und unter ihnen ganz zuletzt das Arg. nitr. die Reihe zu schliessen hätten, obschon es bei der geringen Tiefe des Ohres auch bei diesem letzten Mittel nicht schwer gelingt, bei gehöriger Durchfeuchtung das ganze Ohr zu durchätzen. Was aber die Flächenausbreitung anlangt, ist kein Mittel mit der Schwefelsäure zu vergleichen, worauf wir noch zurückzukommen haben. Will man die Caustica nach dem Gesammtbilde, das sie gewähren, in Gruppen zusammenstellen, so findet man, dass Stoffe, die chemisch einander recht fern stehen, in ihrer Wirkung oft grosse Aehnlichkeit haben, z. B. Brom und rauchende Salpetersäure, Schwefel- und Trichloressigsäure. Unter sich haben die Säuren und einzelne Metallsalze manches mit einander gemein, Aetzkali und Natron aber sind einander in ihrer Wirksamkeit nahezu gleich.

Solch bunte Mannichfaltigkeit hat sich herausgestellt, obschon wir in der Aufzählung der Caustica manche Beschränkung eintreten liessen. Es sind hier nur solche aufgeführt worden, welche durch die unversehrte Epidermis des Ohres hindurch unmittelbare Aetzwirkung in concentrirter Form auszuüben vermögen. Diese Gruppe verdient ihre besondere Betrachtung, weil sie den Schutz

zu Nichte macht, den Mensch und Thier in so hohem Grade durch die allgemeine Körperdecke geniessen. Potenzen, welche die vielschichtige, wenn auch ungleich dicke Epidermislage zu zerstören im Stande sind und dadurch nicht bloss die gefäss- und nervenreiche Unterhaut blosslegen, sondern zur Resorption und Allgemeinwirkung disponiren, sind schon aus practischen Gründen von anderen abzusondern. Dazu tritt noch der Gesichtspunkt, dass allen diesen Stoffen, wenn auch eine ungleiche, doch immer eine hohe Diffusionskraft eigen sein muss, um die Epidermis durchdringen zu können. Es ist aber auch hier noch eine weitere Einschränkung statuirt worden. Es sind nur diejenigen aufgeführt, welche bei der ihnen eigenthümlichen stärksten Wirkung unmittelbare Aetzkraft auszuüben fähig sind. Dadurch sind diejenigen ausgeschlossen, welche „so heftige Entzündung erzeugen, dass in Folge derselben ein Theil der Haut zerstört wird und in sogenannter brandiger Entzündung zu Grunde geht“. Also die indirecten Aetzmittel. Auch diese Sonderung schien uns nicht bloss in der Anordnung dieser Arbeit zu liegen, sondern auf einer natürlichen Classification zu beruhen. Der Unterschied zwischen brandiger Entzündung und nicht-brandiger ist um so weniger als durchgreifend anzuerkennen, als leider, wie spätere Mittheilungen beweisen werden, auch andere, auch die blasenförmigen Entzündungen, die man doch nicht zur Kategorie der brandigen zu zählen pflegt, mit sehr grossen Substanzverlusten und ausgedehnten Blutgerinnungen einhergehen können. So erscheint denn der Unterschied zwischen dieser und jener Form der Entzündung zu flüssig, um die eine als eine Brandform, die andere als eine Entzündungsform anzusehen, während der directe Brand, wie weiterhin erhellen wird, ein ganz scharfes Characteristicum an sich trägt. Nach solchen Maassstäben, wie sie hier eben erörtert, gemessen, ist weder das Acidum aceticum glaciale, noch der Liq. Ammonii caustici ein Aetzmittel, sie cauterisiren bei unversehrter Epidermis auch in grössten Dosen nicht. Bei Kleesäure und Alaun mag es Schuld der Applicationsform sein, aber bei den saturirtesten Lösungen bekam ich nie mehr, als schwache Entzündung. Die Fluorwasserstoffsäure hat bei wiederholter Anwendung verschiedener Präparate — die ich aus dem chemischen Laboratorium der hiesigen Universität während der Erkrankung des Prof. Werther der Bereitwilligkeit seines Assistenten, des Herrn Zschiesche, zu verdanken hatte, die Flusssäure

hat die unversehrte Epidermis des Kaninchenohres nie geätzt, sondern immer nur Entzündung erregt, ähnlich auch nur das Zinnchlorid bei intensiver Anwendung. Das Nicotin ist von Tardieu ein alkalinisches Causticum genannt worden, „es erweicht die organischen Gewebe, indem es dieselben zerstört"; die unversehrte Epidermis erweicht es nicht und ätzt nicht im Geringsten, wohl aber hat man sich sehr auch bei unversehrter Epidermis vor Resorption zu hüten, die bei einem noch unzersetzten hellgelben — noch nicht älteren rothbraunen Präparate, bei grösseren Dosen sehr leicht mit tödtlichem Ausgange eintreten kann. Ebenso wenig erfolgt auch auf starke Anwendung des Coniin mehr als schwache Entzündung. Nach dem Plane dieser Arbeit ist aber auch der Sublimat wie das Arsenik unter den Entzündungsformen abzuhandeln, weil auf die unversehrte Epidermis des Ohres gebracht, der Sublimat als Tinctur, das Arsenik als concentrirte Salbe nicht ätzend, sondern entzündungserregend gewirkt haben.

Bei so grosser Mannichfaltigkeit in der äusseren Erscheinung der Aetzformen, was ist ihnen allen gemeinsam? Es ist der örtliche Tod, der unmittelbar durch das Aetzmittel herbeigeführt ist und der auf zwei Momenten im Wesentlichen beruht, auf dem Aufhören des Blutkreislaufs und auf der Unwegsamkeit des Parenchyms für die Säftecirculation, auf beiden, auf beiden zusammen, dies ist's, was zunächst aus den bisherigen Versuchen hervorgeht, wie folgende Zusammenstellung beweist.

Was nun zunächst die Sistirung des Blutkreislaufs anlangt, so kann sie bei engen und weiten Gefässen, unter sofortiger oder allmählicher Gerinnung des Blutes stattfinden und bei verschiedenem Colorit desselben. Bei den Säuren sind die Blutgefässe eng, bei den Alkalien weiter, werden beide in stark concentrirter Form angewendet, so erfolgt die Gerinnung rasch, bei den Metallsalzen langsamer, wesentlich aber ist es, dass eine Coagulation des Blutes stattfindet. Eine wahre Blutgerinnung muss es sein, nicht bloss ein Stillstand des Blutes, wie er mehr oder weniger vollständig bei arterieller Anämie und gleichzeitig schwacher Entwicklung des Collateralkreislaufs eintreten kann, auch nicht eine einfache leichte Diffusionstase, die bei ununterbrochenem Kreislaufe und durch ihn leicht wieder gelöst wird, sondern eine wahre Blutgerinnung, hervorgerufen durch Gerinnung des Blutfaserstoffes und unterhalten

durch die Alteration der Gefässwände. Dass das Blut geronnen ist, ersieht man aus allen Indicien. Die Blutsäule, selten von normaler Farbe, meist schwarz gefärbt, ist an vielen Stellen unterbrochen, ohne dass sich die Continuität der Säule wiederherstellt. Dick und schwerbeweglich, wie das Blut geworden ist, wird es durch Druck so wenig fortgeschoben, als bei Nachlass des Druckes das Blut rasch zurückzukehren vermag. So unzweifelhaft es ist, dass das zur Zeit in dem betreffenden Gefässabschnitt vorhandene Blut geronnen ist, ebenso zweifellos ist es, dass gleichzeitig die Gefässwände alterirt sind, dass eine Veränderung ihres Einflusses auf das Blut stattfindet. Das letztere erweist sich daraus, dass nach künstlicher Entfernung der Thromben durch Druck in die jenseitigen Gefässabschnitte, und Eintreibung frischen Blutes, auch dieses neue Blut sich in Kurzem wiederum als geronnen erweist. Die Alteration der Gefässwände würde aber auch schon aus der allgemeinen Erfahrung hervorgehen, nach welcher Ursachen, welche von aussen her einwirkend das innerhalb der Gefässwände strömende Blut zu coaguliren vermögen, die empfindlichen Gefässwände nicht passiren können, ohne deren Eigenschaften zu verändern, zu modificiren. Wir haben so eben angeführt, dass die Blutgerinnsel, die Thrombi durch Fortschieben zu Emboli für das peripherische Gefässnetz werden können und dass diese embolischen Thrombosen, wenn sie aus dem Stamme der Arterie in deren Verzweigungen getrieben werden, sie in dem entsprechenden Gefässabschnitte eine Ischämie nicht nur, sondern volle Anämie erzeugen können, in ihren Symptomen genau entsprechend dem oben besprochenen Brande durch Absperrung aller Säftecirculation.

Genügt nun die Aufhebung des Localkreislaufs dazu, um Gangrän hervorzurufen? Lassen wir die Thatsachen sprechen. Wir sahen bei der Einwirkung der concentrirten Schwefelsäure, dass sich um die eigentliche Applicationsstelle der Säure, um den Brandheerd noch ein weiter Brandhof bildet, innerhalb dessen die eigenen Blutgefässe des Theiles mit geronnenem Blute erfüllt, für den Kreislauf unzugänglich sind. Dennoch zeigt sich in dem Brandhofe von der Peripherie her allmählich fortschreitend eine Schwellung, herrührend von Ansammlung einer Exsudationsflüssigkeit, mit einem Worte, der Brandhof bildet sich zu einem Entzündungsheerde um, der seine Nahrung aus dem den Brandhof

unmittelbar umgebenden Gefässkranze zieht, während die innere Circulation im Brandhofe erloschen ist. Diese Umwandlung des Brandhofes zu einem Entzündungsheerde steht in diesem Falle nicht isolirt da, sondern tritt, wie wir gesehen haben, jedesmal im Brandhofe ein, nur dass nirgends wie hier sich der Brandhof wegen seines Umfanges so gut zur Demonstration eignet. Mit Beiseitelassung aller Schlüsse, welche für die Entzündungslehre hieraus zu ziehen sind, auf die wir später, nachdem ein breiteres Fundament gelegt, zurückzukommen haben werden, constatiren wir hier nur, dass trotz des Erloschenseins der inneren Blutcirculation hier keine Gangrän unmittelbar eintritt. Die vollkommene Abschneidung der Blutzufuhr genügt also nicht, um Gangrän hervorzurufen. Der peripherische Gefässkranz um den Brandhof führt kein Blut den Gefässen des Brandhofes zu, von ihm aus werden nicht etwa nach Art des Collateralkreislaufs die Blutgefässe des Brandhofes gespeist, davon ist in der nächsten Zeit, in den nächsten 8 Tagen und länger gar nicht die Rede; von den Gefässen um den Brandhof erfolgt zunächst keine Circulation in denselben, sondern nichts anderes, als Exsudation.

Ist es demnach erwiesen, dass die Aufhebung der Blutcirculation allein nicht nothwendig und unmittelbar zum Brande führen muss, wofern nur Ernährungs- und Exsudationsflüssigkeit aus der Nachbarschaft dem circulationslosen Theile zugeführt wird, so haben wir nunmehr die Frage zu beantworten, unter welchen Umständen Brand nothwendig eintreten muss. Auch die Beantwortung dieser Frage geht aus dem vorliegenden Material hervor. Brand muss dann eintreten, wenn die Säftecirculation im Parenchym unmöglich geworden ist, wenn das Gewebe selbst für die Ernährungsflüssigkeit, für die Gewebsflüssigkeit, für den intermediären Säftestrom, alles verschiedene Ausdrücke für denselben Begriff, unwegsam geworden ist. Gleich den physiologisch-gefässlosen Geweben können auch die pathologisch circulationslos gewordenen Gewebe Entzündungsheerde werden, die einen wie die anderen finden die Quelle ihrer Säftezufuhr in peripherisch gelegenen Gefässen, unumgänglich nothwendig bleibt aber für jede Säftezufuhr die Wegsamkeit des Parenchyms. Wo die Wegsamkeit des Parenchyms durch Verbrennung, durch Vertrocknung, durch Zertrümmerung, durch die verschiedensten chemischen Metamorphosen

aufgehoben ist, da und nur da ist der Brand unvermeidlich. Bei der Aetzwirkung der Caustica ist dies überall eingetreten. In wie hohem Grade impermeabel das Parenchym geworden, dies zu beweisen, erinnere ich wieder an den Versuch mit concentrirter Schwefelsäure. Wie sich auch der Brandhof mit Flüssigkeit füllen möge, nie geht dieselbe über ihn hinaus in den ursprünglichen Brandheerd über. Unmittelbar ringsum umgeben von einer bedeutenden blasenförmig sich erhebenden Anhäufung von Flüssigkeit bleibt der Brandheerd, weil unzugänglich, stets trocken. So wie hier, ist es mit allen diesen Brandheerden der Fall. Nie griff die Demarcationsentzündung, nie irgend welche Flüssigkeitsanhäufung in den Brandheerd hinüber, hier war stets ihre unübersteigbare Grenze. Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass ein schmaler tiefer Brandstreifen, der allseitig gesundes Parenchym von den Ernährungssäften abzutrennen geeignet ist, denselben Effect auch für gesundes Gewebe herbeiführen muss, da dasselbe dann der Bedingung unterliegen muss, welche für die Gangrän die entscheidende ist, Abschluss jedes Ernährungsstromes.

Wenn statt dieses in Wahrheit entscheidenden Momentes, die Unterbrechung der Blutcirculation meist in den Vordergrund geschoben worden ist, so liegt dies nicht bloss daran, dass diese letztere nicht nur stets vorhanden sein muss, wenn die Unwegsamkeit des Parenchyms eintritt, da sie, wie wir gesehen haben, das viel leichter und rascher eintretende Phänomen ist, sondern auch daran, dass der Stillstand der Blutcirculation und die Blutgerinnung ein sehr augenfälliges Phänomen ist. Viel augenfälliger jedenfalls, als die Störung der Säftecirculation, die kaum anders als an den secundären Veränderungen des Parenchyms zu controliren ist. Hinzugefügt muss auch werden, dass eine totale Aufhebung des Kreislaufes eines Gliedes ohne Entwicklung des Collateralkreislaufs und daher auch ohne allseitige Demarcation mit der Zeit nicht anders wie zum Brande führen kann. Denn hier wird ja wiederum die zweite Bedingung erfüllt, von welcher der Brand abhängig ist, die Unwegsamkeit des Parenchyms. Wie könnte wohl das Parenchym wegsam bleiben, wenn andauernd auch aus der Peripherie her ihm keine Ernährungssäfte zuströmen, wenn dadurch Vertrocknungen und chemische Umsetzungen unvermeidlich werden. Gewiss kann also auch eine Gangrän vorkommen, und kommt vor,

welche primär auf voller Unterdrückung des Kreislaufs beruht, zu welcher wegen Ausbleiben oder unzureichender Entwicklung des Collateralkreislaufs später secundär sich auch Unwegsamkeit des Parenchyms gesellt. Aber mit dieser träte auch dann erst der Beginn des Brandes ein. Kaum braucht hinzugefügt zu werden, dass bei den Hülfsmitteln, welche unser Organismus zur Ausgleichung von Störungen besitzt, dieser Fall, diese Brandform den anderen gegenüber sehr selten ist, dass die meisten Fälle von Gangrän in der gleichzeitigen Unwegsamkeit der Blutgefässe wie des Parenchyms ihren Grund haben.

Bei weiterer Betrachtung der bei jedem Brandprozesse von innen nach aussen zu constatirenden drei Veränderungen, dem Brandheerd, dem Brandhof, der Demarcationsentzündung, gelangen wir nunmehr zur Würdigung des Brandhofes. Wohl ist der Brandhof von sehr verschiedenem Umfange, kaum dürfte es aber eine Brandform geben, der er vollkommen fehlt. Da wo er die grösste Ausdehnung wie bei der Schwefelsäure hat, wie da, wo er einen ganz schmalen Hof bildet wie bei dem durch Glübeisen hervorgebrachten Brandheerd oder durch rauchende Salpetersäure, immer lässt sich constatiren, dass das Blut in der Arterie wie in den Venen an dieser Stelle geronnen ist. Da an eben diesen Stellen aber die Infiltration des Parenchyms sichtbar war, so ist es klar, dass mit der Unzugänglichkeit der Blutgefässe nicht die des Parenchyms verbunden gewesen ist. Wir werden also den Zustand der Gefässe zu betrachten haben. In den Gefässen des Brandhofes zeigt sich eine Fortsetzung der Gerinnung der Gefässe des Brandheerdes. Die Erklärung ist nicht schwer. In jeder Flüssigkeit werden sich chemische Veränderungen rascher fortsetzen, wie im Parenchym, desto mehr, je rascher ihre Strömung ist. Kaum kann es je kommen, dass der ganze Strom momentan zum Stillstand gebracht wird. Dies würde schon bei jeder strömenden Flüssigkeit stattfinden. Rechnet man aber hinzu, dass jede Gerinnung im Blute die Neigung hat, sich durch neue Ablagerungen zu vergrössern, so wird die Fortsetzung der Gerinnung von den Gefässen des Brandheerdes in die des Brandhofes ein leicht verständliches Phänomen sein. Schwieriger ist die Frage zu beantworten, woher die Verschiedenheit im Umfange der Blutgerinnung? Woher hier auf eine sehr kurze, dort auf eine lange

Strecke die Fortsetzung der Gerinnung stattfindet? Man könnte glauben, dass der letztere Fall auf einer Unvollständigkeit der Gerinnung beruht, dass das unvollständige Gerinnsel noch eine Strecke vom Blutstrom fortgeschoben wird, bevor es sich ganz setzt. Von allen anderen Gründen abgesehen, widerspricht die Beobachtung diesem Gedanken. In Fällen, in welchen ein recht breiter Brandhof entsteht, wie bei der Schwefelsäure, sieht man die Gerinnung des Blutes in den Gefässen des Brandheerdes rasch und ganz vollkommen auftreten, dann aber allmählich die Gerinnung in die Gefässe peripherisch sich fortsetzen. Diese Art der Entstehung wie alle anderen Gründe, sprechen für die Fortsetzung des Gerinnsels durch Diffusion der Schwefelsäure.

Die Demarcationsentzündung tritt bald rascher, bald langsamer, bald in grosser Stärke, bald so schwach ein, dass man sie mit einer blossen Hyperämie verwechseln könnte, aber immer ist sie im Verlaufe des Prozesses nachweisbar. Nirgends trat von unseren Fällen die Entzündung so rasch und so intensiv auf, als bei Liq. Hydr. nitr., wo am folgenden Tage schon an der Demarcationsstelle ein stark gewulsteter Eiterrand sichtbar war und kaum irgendwo so schwach, als jenseits des breiten Brandhofes der Schwefelsäure. Zwischen diesen entgegengesetzten Polen liegt eine ganze Stufenleiter von Entzündungen in Raschheit und Stärke. Wodurch entsteht nun die Demarcationsentzündung? Welcher Natur ist sie? Man hat dem mechanischen Momente hier, wie vielfach auch sonst, eine Tragweite über Gebühr zugeschrieben, hat es in der Rolle überschätzt, die ihm innerhalb des Organismus zukommt. Auch die Demarcationsentzündung sollte mechanischen Ursprungs sein, sollte der collateralen Wallung in Folge der Beschränkung des Kreislaufes zuzuschreiben sein. Es lässt sich beweisen, dass dem nicht so ist. Diese Voraussetzung widerspräche zunächst all unseren Kenntnissen über Hyperämie und Entzündung. Wir wissen, dass keine Hyperämie bei noch so langer Dauer, weder eine collaterale, noch eine Hyperämie durch Lähmung der Gefässnerven an und für sich allein zur Entzündung führt. Nicht die geringste Ernährungsstörung war bisher als ihre nothwendige Folge nachweisbar, geschweige eine so intensive Eiterung, wie wir sie hier beschrieben haben. Wäre demnach eine collaterale Fluxion überhaupt in diesen Fällen zu constatiren, so könnte man ihr solche

Ernährungsstörungen immer nicht zuschreiben. Eine collaterale Fluxion oder Congestion ist aber überhaupt nicht nachweisbar. Dieselbe müsste ihre Wurzel in dem oberhalb des Verschlusses gelegenen Arterienabschnitte haben, hier müsste eine starke Zunahme des Arterienkalibers zu beobachten sein, die von hier ausgehenden Aeste müssten starke Injection andauernd zeigen, eine Injection, die strahlenförmig nach der Peripherie zu abnimmt. Dies ist aber nicht der Fall. Das oberhalb der Aetzstelle gelegene Arterienstück, weit davon entfernt, eine besonders starke Injection zu zeigen, ist vielmehr sehr oft in diesen Fällen so eng contrahirt, dass ihr Lumen kaum sichtbar ist, ebenso wenig zeigen die abgehenden Aeste eine radienartige Injection. Von den Venen andererseits ist es bekannt, wie ausserordentlich günstig ihre Anastomosirungen sind zur Erhaltung eines normalen Abflusses, wie zum Ausgleich aller Störungen. Zum Ueberfluss lässt sich speciell an den Venen des Ohres nachweisen und ist von mir nachgewiesen worden, wie ausserordentlich schwer es hält, eine stärkere venöse Injection zu erzielen, wie schon dazu die Unterbindung aller sichtbaren Abflüsse gehört und wie rasch dennoch auch diese Injection mit der Ausbildung neuer Anastomosen schwindet. Eine rein mechanische venöse Hyperämie ist eine eben so seltene als rasch vorübergehende Erscheinung — und schliesslich auch sie bringt allein nie eine Eiterung zu Wege. In unseren Fällen, wo von der Summe der venösen Abflüsse allein die beiden schwächsten mittleren Venen und auch diese nur bei Beginn und in der Mitte ihres Verlaufes und nicht an ihrer Einmündungsstelle ein Circulationshinderniss erfahren haben, hier wo die stärksten Abflüsse und die mannichfaltigsten Anastomosen ihren Dienst thun können und thun, hier kann natürlich von einer mechanischen venösen Stauung ebenso wenig die Rede sein, als von einer arteriellen. Die Demarcationshyperämie folgt aber gar nicht dem Laufe der Stämme und deren Zweige, sondern sie zeigt sich abhängig allein und ganz allein von den Contouren des Brandhofes, folgt denselben auf das Genaueste und schmiegt sich nur diesen Contouren und nicht dem Verlauf der Gefässstämme an. Unmittelbar am Brandhof sieht man den Gefässkranz am dichtesten und stärksten, von hier strahlt er radienförmig in die Peripherie aus, im Brandhofe muss die Ursache dieser Demarcationshyperämie liegen, nicht in den entfernten Gefässstämmen, die sich se-

cundär erweitern, weil sie diesem dilatirten Gefässkranze eine grössere Blutmenge zuzuführen haben. So ist es denn ganz charakteristisch für die Erscheinung, die uns hier beschäftigt, dass Arterienzweige, welche an einer Strecke ihres Verlaufes die Contouren des Brandhofes berühren, die Grenze desselben bilden helfen, an dieser Stelle, so weit sie in die Grenze eingehen, plötzlich eine Dilatation zeigen, welche dieser Arterienzweig weder vorher nach dem Stamme zu, noch etwa in allmählicher Abnahme nach der Peripherie hin aufzuweisen hat. Endlich kann doch darüber keine Frage sein, dass eine mechanische collaterale Hyperämie desto grösser sein müsste, je grösser die mechanische Störung des Kreislaufs ist, dass demnach bei dem oft erwähnten Schwefelsäureversuch die stärkste Collateralhyperämie sich ausbilden müsste. Gerade das Umgekehrte ist aber der Fall, bei der Schwefelsäure, wo das Circulationshinderniss ein sehr umfangreiches geworden, ist die Demarcationshyperämie eine sehr unbedeutende und langsam sich entwickelnde, bei Kali causticum, bei Liq. Hydr. nitr. wo das Circulationshinderniss sich kaum über den ursprünglichen Brandheerd hinaus erstreckt, ist die Demarcationshyperämie eine sehr intensive und ausserordentlich rasch sich entwickelnde.

Der mechanische Ursprung der Demarcationshyperämie ist unhaltbar, weil diese Hyperämie nichts ist, als eine Theilerscheinung der Entzündung. Der Demarcationsprozess ist ein Entzündungsprozess, und so wenig sonst ein Entzündungsprozess aus blosser Hyperämie aus mechanischer Ursache hervorgeht, ebensowenig ist hier die Entzündung mechanischen Ursprungs. So kommen wir hier auf den Ursprung des Entzündungsprozesses zu sprechen, zu welchem im bisherigen Abschnitte so mannichfaches Material bereits herbeigebracht ist. Der Brandhof als Entzündungsheerd, die Demarcationshyperämie als Entzündungshyperämie, endlich das Zurückgehen des Brandes zur Entzündung bei Verminderung und Verdünnung der kaustisch wirkenden Stoffe, einer der wichtigsten und interessantesten Gegenstände der Entzündungslehre, — all dies wird sich auf breiterer Grundlage discutiren lassen, wenn wir vorerst noch die anderweitigen Formen der Entzündung in Betracht gezogen haben.

Ueber die verschiedenen Formen der Entzündung.

Wenn die Definition der Entzündung und die Abgrenzung dieses Prozesses gegen nahe verwandte von je für eine schwierige Aufgabe betrachtet worden ist, ja hie und da für eine geradezu unlösbare, so dass man die Streichung dieses Wortes vorschlagen konnte, so hat wohl zu dieser Schwierigkeit kaum ein anderer Vorgang gleichviel beigetragen, wie die mit Transsudation verbundene venöse Stauung. Die Aehnlichkeiten und Unterschiede dieses Prozesses vom Entzündungsprozesse werden daher zunächst zu erörtern sein. Unter dem Titel „die Hemmung der venösen Circulation“ habe ich bereits früher die Folgen geschildert, welche an dem Versuchsobjecte, dessen wir uns beinahe zu all diesen Versuchen bedient haben, die Combination der Unterbindung der Venen mit der Lähmung des Halssympathicus hat. Es war daselbst gesagt worden (dieses Archiv Bd. XL. S. 221), dass durch die Unterbindung der grossen Venenstämme am Halse eine solche Hemmung gar nicht herbeigeführt werden könne, dass alle sichtbaren Venen an der Basis des Ohres zu diesem Zwecke unterbunden werden müssten. Waren nun dazu die sympathischen Fasern des Ohres gelähmt, so erhält man eine Vereinigung verstärkten Zuflusses und gehemmten Abflusses, und somit eine Blutfülle im Ohre, wie nirgends sonst ausserhalb der Entzündung. Die Temperatur des Ohres steigt auf 33° R. gemessen bei einer Zimmertemperatur von 11° R., alle grossen wie kleinen Blutgefässe sind bedeutend erweitert, die sonst sehr umschriebenen Contouren derselben verwischen sich sehr bald unter der Schwellung, welche rasch der Unterbindung folgt und nach etwa 12 Stunden ihre Höhe zu erreichen pflegt, um von da wieder abzufallen. Das Abschwellen der Phänomene geht hier Hand in Hand mit der immer weiteren Ausdehnung der kleinsten Venen, welche wegen ihrer Kleinheit bei der Unterbindung nicht sichtbar waren und durch die je länger, desto mehr das Blut sich seinen Abfluss bahnt. So bedeutend der Umfang des Ohres durch die Schwellung zunimmt, so teigig es sich anfühlt, so stark die seröse Durchtränkung des Ohres ist — niemals ist eine blasenförmige Erhebung der Epidermis anzutreffen. Dieser Umstand und das ausserordentlich rasche Verschwinden der Erscheinungen zu einer Zeit, in welcher sie bei der Entzündung erst scharf hervorzutreten pflegen, sind die äusser-

lich scharf charakteristischen Unterschiede dieses Prozesses vom Entzündungsprozesse.

Es war nun die Frage, ob durch eine Vervollkommnung der Hemmung der venösen Circulation nicht die Symptome noch gesteigert und deren Dauer erheblich verlängert werden könnte. Es gelingt dies durch folgenden Versuch. Das früher angeführte Experiment, die Herstellung einer completen Brandrinne durch die Tiefe des ganzen Ohres wird in der Weise modificirt, dass bei Bildung der Brandrinne die Arteria auricularis allein und deren unmittelbarste Nachbarschaft geschont wird. Sucht man für diesen Fall Ohren aus, bei denen in nächster Umgebung der Arterie keine Vene mit blossem Auge und mit der Loupe zu sehen ist, so hat man bei voller Erhaltung des Zuflusses den Abfluss auf die die Arterie begleitenden mikroskopischen Capillaren und Venen beschränkt, und ihn somit auf ein Minimum reducirt. Durch Lähmung des Halssympathicus lässt sich noch eine weitere Steigerung des Missverhältnisses zwischen Zu- und Abfluss erzielen. Bei der Anstellung dieses Versuches ist zu rathen, mit der Cauterisation der unmittelbaren Nachbarschaft der Arterie zu beginnen, wobei man sich sorgfältig zu hüten hat, der Arterie zu nahe zu kommen, damit dieselbe weder in das Gebiet des Brandheerdes, noch auch in das Gebiet des Brandhofes falle. Ist nun die Cauterisation vollständig in der oben beschriebenen Art vollendet und gelungen, so dass auch auf der Innenfläche alle Gefässcommunication aufgehoben ist, immer mit Ausnahme des Arterienstammes, sei es, dass die Brandrinne das ganze obere Drittel abgeschieden, sei es, dass durch dieselbe ein Oval in der Mitte gebildet worden ist, so sieht man folgende Veränderungen eintreten. Nach 12 Stunden bemerkt man bereits eine starke Schwellung des Theiles, sehr ähnlich der entzündlichen Schwellung, mit starker Gefässinjection, aber selbst dann ohne erhebliche Temperaturerhöhung, wenn die Lähmung des Sympathicus gemacht worden war. Die Temperaturerhöhung blieb hier in solchen abgeschlossenen Theilen unter der, die sonst nach Lähmung des Sympathicus einzutreten pflegt. Diese Schwellung mit lebhaft rothem Colorit hält sich und steigert sich noch mehrere Tage hindurch. Etwa nach 6 bis 8 Tagen ist erst ein unverkennbarer Abfall der Erscheinungen zu constatiren, während sich allmählich auf der Arterie und längs derselben ein kleiner Venenzweig gezeigt, langsam weiter ausgebildet,

und schliesslich sich zu einer grossen Vene erweitert hat. Während dieser ganzen Zeit tritt keine Blasenbildung, keine Eiterung ein, noch ist nachher irgend welche Abschilferung der Epidermis oder irgend welcher Substanzverlust wahrzunehmen. Nach Herstellung des venösen Abflusses ist der Theil normal wie er gewesen und nur in unmittelbarster Nähe der Brandrinne zeigen sich die geringen Spuren der am Kaninchenohre stets so unbedeutenden Demarcationsentzündung nach Anwendung des Ferrum candens.

Unverkennbar waltet eine grosse Aehnlichkeit zwischen diesen Fällen und jenen Fällen von entzündlicher exsudativer Schwellung vor, die regelmässig ohne Eiterung sich zertheilen, wie Verbrühungen der niedrigsten Grade etwa von 40—43°, auch wiederholte Waschung mit verdünnter Schwefelsäure von 1 : 5. Es dürfte schwer sein, bei blossem Anblick solche Fälle von einander zu unterscheiden und die eben beschriebenen nicht als Entzündungsfälle zu diagnosticiren. Wohl zeichnen sich auch diese leichten Entzündungsfälle wie die schwächsten Verbrühungen etc. durch eine höhere Temperatur aus, aber es ist darauf aufmerksam zu machen, dass die Entzündungstemperatur in diesen schwachen Fällen doch sehr durch die Umgebungstemperatur beeinflusst wird, dass sie bei niedriger Temperatur auch eine sehr geringe sein kann. Indess wird man dann allerdings auch finden, dass die Gefässinjection eine sehr schwache ist, dass man dann auf Entzündungen stösst mit nicht unerheblicher Schwellung, aber blassem Aussehen und geringer Temperatur, — während bei den hier beschriebenen Pseudo-Entzündungen gerade das Missverhältniss zwischen starker Gefässinjection und geringer Temperatur auffällt. Auch das ist charakteristisch, dass die Sympathicuslähmung einen so geringen Einfluss auf die Temperaturerhöhung ausübt.

Aber in dem Verlaufe ist die grösste Differenz. Die Pseudo-Entzündungen sind von langer Dauer, sehr allmählich ansteigend und langsam schwindend, die exsudativen Schwellungen mit Ausgang in Zertheilung sind sehr flüchtiger Natur von einer Dauer von zwei- bis dreimal 24 Stunden. Berücksichtigen wir endlich die Beschaffenheit des Parenchyms, so ist es gewiss ausserordentlich auffallend, dass in den beschriebenen Pseudo-Entzündungen trotz des langwierigen Verlaufes die Integrität des Parenchyms so vollkommen ungestört erhalten ist. Trotz der so langwierigen und hochgradigen

Störung der Blutcirculation keine Blasenbildung, keine Eiterung — anderswo als an der Demarcationsstelle, keine Exfoliation der Epidermis, kurz nicht ein Symptom einer Störung des Gewebslebens, immerhin ein eclatanter Beweis dafür, dass die stärkste und sehr langdauernde mechanische Störung des Blutkreislaufs allein nicht im Stande ist, die eigentlich charakteristischen Entzündungssymptome hervorzurufen, während der Prozess, dem blossen Anblick nach, der exsudativen Schwellung nahe genug kommt.

Wenn in dem oben beschriebenen Versuche statt der Art. auricularis eine Vene in Integrität gelassen wird, im Uebrigen aber die Brandrinne so wie oben beschrieben, vollendet wird, so fällt der abgegrenzte Theil genau derjenigen Form des Brandes heim, die dann eintritt, wenn die Brandrinne ganz vollständig ohne jede Gefässverbindung eine circumscripte Stelle absperrt, so dass demnach die Erhaltung oder Nichterhaltung einer grossen Vene vollständig indifferent ist für die Ernährung des Theiles.

Indem wir nunmehr zu den Entzündungen übergehen, haben wir als einfachste und leichteste Form die exsudative Schwellung mit Ausgang in Zertheilung zu schildern. Es ist oben bereits erwähnt, dass als Typus für diese einfache Entzündungsform die Verbrühung von 40—43° R. angesehen werden kann. Kleine capillare Stasen, auch kleine Blutextravasate sofort, später eine geringe, bei höherem Grade, etwa 45° eine bedeutende Schwellung. Bei 40—42° sehr selten Spuren von kleinen Blasen, meist nur eine allgemeine ziemlich gleichmässige Erhebung der Epidermis, welche, wenn sie ungestört bleibt durch Reibung, Druck etc., wieder schwindet, nicht leicht aber ohne dass später eine stärkere Abschuppung der Epidermis folgt. Aehnlich ist, wie schon früher bemerkt, der Verlauf der Entzündung, wenn mit diluirter Schwefelsäure 1 : 4 bis 1 : 6 wiederholt das Ohr gewaschen wird.

Auch die Flusssäure, wenn sie an der Aussen- und Innenfläche recht stark eingerieben wird, hat bei wiederholten Versuchen keine stärkeren Entzündungen, als diese hervorgerufen; ebenso Acid. acet. glaciale, Unguentum tartari stibiati, das Euphorbium, das Senfpapier nach langem Liegen, — während das Senföl gar keine Wirkung hervorgerufen, alle diese Mittel nur mit der Modification, dass hier

und da die Schwellung geringer, die oberflächliche Erosion dafür stärker war, dass die Wirkung sich also weniger in die Tiefe erstreckt und dafür die Oberfläche des Ohres stärker tangirt hat. Doch hängt hier, wie leicht ersichtlich, sehr viel von der Anwendungsart ab, von Form und Menge, überall gleich ist der geringe Effect, der es weder zur Blasenbildung, zur Eiterung, noch auch zur Schrumpfung bringt. In Betreff des Senfōls ist hinzuzusetzen nöthig, dass dasselbe auch in grösserer Menge angewendet nicht wirkte, wenn es vor Verdunstung nicht geschützt war.

Wir kommen nunmehr zur Eiterung des Kaninchenohres. Die einfachste Form derselben ist eine intensive traumatische Entzündung hervorgerufen durch das Abziehen der Haut an der Wurzel des Ohres oder dessen unterem Drittel. In der Einleitung ist schon gesagt worden, dass die Enthäutung des Ohres an einer dünnen Stelle unter dem Einfluss der Luftwärme leicht zur vollen Vertrocknung, zur Mummification des Theiles führt, so zwar, dass diese Stelle ausgehoben werden kann, als wäre sie mit einem Locheisen ausgeschnitten. Anders an der Wurzelpartie des Ohres. Hier kommt es nicht leicht zur Mummification, weil das unten liegende Parenchym dick und gefässreich genug ist, um dem Einfluss der Luft Widerstand zu leisten, hier kommt es zu einer regelmässigen Eiterung. Die erste Veränderung, die an den Gefässen zu bemerken ist, ist eine bedeutende Contraction der Art. auricularis, des Stammes wie der Aeste, während die Venen in ihrem Caliber sich kaum ändern. Gleichzeitig sieht man die Wunde feucht werden und untersucht man das Secret mikroskopisch, so findet man zu dieser Zeit in dem Wundsecret mannichfache Fetzen von Epidermiszellen, Haaren, rothe Blutkörperchen in Folge von Gefässzerreissungen etc., aber oft keine Spur von weissen Blutkörperchen. Nicht lange dauert es, so sieht man in den Venen der Wundstelle eine schwache Verfärbung, wenig mit blossem Auge, etwas schärfer mit der Loupe, an einzelnen Stellen der Vene macht das sonst durchgehend rothe Colorit einer mehr oder weniger umfangreichen Blässe Platz, doch ist dies weder von langer Dauer, noch ist es jedesmal mit hinreichender Deutlichkeit zu constatiren. Das Verhalten der Arterie ist in den nächsten drei, vier Stunden ein inconstantes, hängt in hohem Grade von der Umgebung ab, die Contraction lässt nach, Dilatation tritt ein, diese wechselt wieder mit der Contraction,

von Wichtigkeit ist es nur festzustellen, dass die Erweiterung der Arterie, wenn sie eintritt und längere Zeit andauert, keinesweges stärker ist, als nach Sympathicuslähmung. Als allgemeines Resultat der Inspection der Wundstelle ergibt sich, dass die Gefässinjection in dem erwähnten Zeitraum eine sehr unbedeutende ist. Die wiederholt dem Wundsecret entnommenen Proben zeigen oft immer noch Mangel an weissen Blutkörperchen. Der früheste Zeitraum, in welchem ich dieselben im Wundsecret beim festen Andrücken des Objectglases an die Wunde auftreten sah, betrug hin und wieder etwas über drei Stunden, aber auch in einzelnen Fällen vier Stunden und mehr. In diesem Stadium der beginnenden Eiterung ändert sich die Injection und der äussere Anblick der Blutgefässe durchaus nicht gegenüber dem ersten Stadium der blossen Flüssigkeitsexsudation. Mit der Zunahme der Eiterkörperchen, die sich allmählich in grossen Massen auf der Wundfläche einstellen, nach 8—12 Stunden trübt sich der Anblick der Wundfläche ungemein, so dass mehr und mehr die Blutgefässe wie mit einem dichten Schleier bedeckt liegen. Die Eiterkörperchen vertrocknen in den nächsten Tagen zu einer ziemlich festen Kruste auf der Wundfläche und verhüllen nicht nur, sondern comprimiren die Blutgefässe, die ganz eng erscheinen und nur bei Reibung der Wundfläche oder der Umgebung sich stärker injiciren. Um die Wundfläche herum entsteht sichtlich eine schwache Entzündung, erkennbar an Gefässinjection und Schwellung. Unter der Kruste bildet sich allmählich eine neue Oberhaut, welche sich endlich nach mehrwöchentlicher Dauer der Entzündung unter Abstossung der Kruste vollendet zeigt. Noch lange bleibt an diesen Stellen die neugebildete Oberhaut erkennbar.

Als die wichtigsten Ergebnisse dieses sehr einfachen Versuches möchte ich folgende hinstellen. Zunächst ist die scharfe Scheidung bemerkenswerth, welche zwischen den beiden Stadien der Exsudation, der primären Flüssigkeitsexsudation und der secundären Eiterabsonderung gemacht werden muss. In den ersten drei, vier Stunden ist oft nur die erstere zu constatiren, später tritt die zweite ein und die erstere nimmt ab. Leider sind solche Stellen am Kaninchenohre keine mikroskopischen Objecte, ich wandte mich daher an das Froschmesenterium mit folgendem Versuche. An einem curarisirten Thiere, dessen Darm nach Cohnheim's Vorschrift be-

festigt war, ergab die sofort vorgenommene Untersuchung das bekannte Gefässbild bei der gewöhnlichen geringen Befeuchtung des Darmes. Zerstörte ich nun mittelst eines in Liq. Hydr. nitr. eingetauchten Glasstabes rasch ein grosses Stück des aufgesteckten Darmes bei Schonung des Mesenteriums und seiner Gefässe, so nahm die Feuchtigkeit auf dem Mesenterium schnell zu, während die Mesenterialgefässe sich rasch contrahirten. Dabei war nicht festzustellen, dass die Ablagerung der weissen Körperchen an der Innenwand der Gefässe rasch oder nur rascher wie sonst vor sich gegangen wäre. Doch sicher war keine starke Auswanderung von Körperchen mit der Flüssigkeitsexsudation erfolgt. Dieser Versuch soll nicht entscheiden, sondern nur anregen die wichtige Frage, ob es nicht bei vielen rasch in Zertheilung übergehenden exsudativen Schwellungen oft bei blosser Flüssigkeitsexsudation sein Bewenden haben mag, ob nicht in diesen Fällen die Auswanderung von Körperchen auf ein Minimum reducirt, oder vielleicht ganz und gar ausbleiben kann? Die rasche Vertheilung derartiger Schwellungen und die völlige Restauratio in integrum wären dann leichter zu begreifen, als bei der entgegengesetzten Annahme. Ein derartiger Fall wird später constatirt werden, der das Vorkommen dieses Verhältnisses mit Sicherheit feststellt und dessen längere Dauer den Versuch zur Demonstration viel geeigneter macht, als es dieser Versuch für diesen Zweck ist.

Noch ein anderer Punkt ist es, dessentwegen dieser Versuch bemerkenswerth erscheint. Wir haben gesehen, dass eine lebhafte Eiterung stattfand ohne erhebliche Gefässinjection und Dilatation, namentlich ist es von Interesse festzustellen, dass die Gesammtheit der Gefässphänomene, welche die Alten Rubor nannten, das gerade am Kaninchenohre so wohl bekannte Bild der Sympathicuslähmung in diesem Falle nicht übertrifft. Schon dieser Versuch beseitigt demnach die Wichtigkeit und Schwierigkeit der Erklärung der Dilatationsvorgänge bei der Entzündung, da Dilatationen der Gefässe, die nicht über die Grösse der Sympathicuslähmung hinausgehen, aus nahe liegenden Gründen zur Erklärung der Exsudation ungeeignet sind. Doch wir haben auf diesen Gegenstand noch zurückzukommen, weil die vermeintliche unfehlbare Constanz selbst nur derartiger Dilatationsvorgänge in Wahrheit nicht stattfindet, sondern nur auf Generalisirung eines häufigen aber nicht nothwendigen Vorganges beruht.

Indem wir nunmehr zur Schilderung der Blasenbildung auf der Oberfläche übergehen, haben wir zunächst die Resultate des Crotonversuches zu recapituliren, jenes Versuches mit dem unsere Entzündungsversuche am Ohre begonnen haben (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere IX. Bd. 1865) und der auch jetzt noch, nachdem so viele neue Versuche hinzugetreten, auf eine ganz specielle Berücksichtigung Anspruch machen darf. Nicht nur, dass dieser Versuch eine Entzündungsform, die mit oberflächlicher Blasenbildung einhergehende, auf das klarste und schönste darstellt, weil das Crotonöl in kleinen Mengen wirksam ist und die Durchsichtigkeit des Ohres nicht im Geringsten stört, sondern auch weil die darauf eintretende Entzündung einen langsamen Verlauf hat und deshalb weiteren Modificationen mit Leichtigkeit zugänglich ist. Wiederholt ist die starke allgemeine Hyperämie, die Schwellung und Blasenbildung geschildert worden, die mit bedeutender Temperaturerhöhung einhergehen kann, mit diffuser Capillarhyperämie immer einhergeht, und es wäre etwa nur noch hinzuzufügen, dass, falls das Croton auf der Innenfläche applicirt worden war, die Theilnahme der grossen Gefässe auf der Vorderfläche sich durch nichts als durch eine starke, die nach Sympathicuslähmung auftretende Dilatation kaum übersteigende Hyperämie kundgibt. Es sind auch bereits die wichtigen Beobachtungen geschildert, zu denen der Verlauf der Crotonentzündung in der Kälte und nach Unterbindung der Arterien Gelegenheit gibt (dieses Archiv Bd. XL. S. 213 seq.). Mit blossem Auge ist die Trennung der weissen Körperchen vom Gesammtblut[1]) zunächst in den Venen zu constatiren, dieselbe Scheidung ist aber auch in der Arterie zu beobachten, wenn das crotonisirte anämische Ohr dauernd einer hohen Lufttemperatur ausgesetzt ist (Thrombose statt Entzündung. Centralblatt 1868. No. 26). Bei

[1]) Diese Mittheilung ist in derselben Nummer dieses Archivs Bd. XL. 1867 enthalten, in welcher Cohnheim's bekannter Aufsatz steht. Alles Wesentliche befindet sich aber bereits im Sitzungsberichte des Vereins für physiologische Heilkunde zu Königsberg vom 10. April 1866 (Berliner Klinische Wochenschrift 1866. No. 21). Nur meine Theilnahme an dem bald darauf ausbrechenden Kriege und meine sich an diesen anschliessende Arbeit „die Sanitätspflege der Armee im Feldzuge von 1866" hat die ausführliche Mittheilung verzögert. Dies zur Wahrung meiner Rechte bei diesem wichtigen Gegenstande.

Crotonisirung in der Kälte und zwar bereits bei einer Aufenthalts-*temperatur von — 5° R. ist nach* 24 Stunden, d. h. einem Zeitraum, *in welchem sonst die Entzündung* bereits florirt, noch gar keine *Veränderung zu beobachten*. Später sieht man in einzelnen Venen das Blut langsam *fliessen*, ein Stadium, das aber sehr rasch vorübergeht und dem *Stillstand* des Blutes Platz macht. Dann scheiden sich die weissen Körperchen vom Blute und die ersteren bleiben in Form von hellen Bläschen stundenlang an einer Stelle, besonders gern an den Theilungsstellen der Venen nisten; die so ganz stillstehende, aber offenbar noch flüssige Blutsäule kann durch leichte Erschütterungen des Ohres, schwachen Druck wieder eine kurze Strecke fortbewegt werden, kommt aber bald wieder zum Stillstand. Einen recht fremdartigen Anblick gewähren dabei die kleinen Bläschen, blasse Stelle in der rothen Blutsäule, die allmählich in allen grösseren Venen zu bemerken sind. In diesem Stadium ist in dem Ohr keine Spur von Ernährungsanomalie, keine Exsudation, Schwellung, Trübung, kurz gar keine Alteration ausser der in den Venen beschriebenen zu constatiren, die Arteria auricularis ist eng, schwach bluthaltig, das Blut soweit sichtbar unverändert. Nachdem diese Veränderung in den Venen 24 Stunden und länger isolirt angedauert hatte, beginnt das dritte Stadium, die Dilatation der Arterie des Stammes und ihrer Aeste und mit dieser Hand in Hand gehend Exsudation, Trübung und Schwellung, kurz das Gesammtbild der acuten Entzündung. — Hier sehen wir die Retardation der Crotonentzündung unter dem Einfluss der Kälte eintreten, die, wie wir später anzuführen haben, in ähnlicher Weise nach Unterbindung der Art. carotis oder auricularis verläuft. Als das Wesentliche erscheint immer der Gegensatz der Blutcirculation in Vene und Arterie, im venösen Abschnitt die itio in partes, die Sonderung der weissen Blutkörperchen vom Gesammtblut, von der in der Arterie bei Crotonentzündung in der Kälte nichts zu bemerken ist. Es geht schon aus dem Gesagten hervor, dass diese itio in partes in den Venen eintritt, ehe von Dilatation in der Arterie nur die geringste Spur zu sehen ist, ja dass sie in den Venen eintritt, während auch sie selbst keine Erweiterung zeigen.

Gab der Versuch der traumatischen Ohrentzündung schon Anlass auszuführen, dass die Gefässdilatation bei dieser Entzündung nicht die Gefässerweiterung bei Sympathicuslähmung übertrifft, so

können wir hier constatiren, dass diejenige Entzündungserscheinung, welche durch die Erweiterung der Arterie herbeigeführt sein soll, nehmlich die Trennung der weissen Körperchen vom Blute, dass diese sogar früher vorhanden sein kann, als die Arteriendilatation, also dieser letzteren gar nicht ihren Ursprung verdanken kann. Die vermeintliche unfehlbare Constanz der Dilatationsvorgänge bei der Entzündung findet eben nicht statt, wenigstens im ersten Stadium nicht, dieser Erklärungsversuch für die itio in partes ist demnach den Thatsachen gegenüber unhaltbar. Ein zweites Ergebniss ist von Wichtigkeit. Die itio in partes des Blutes dauerte längere Zeit an, ohne dass es zu irgend welcher Trübung kam, keine Spur von Exsudation war früher zu constatiren, ehe nicht zu der itio in partes in den Venen noch die arterielle Congestion hinzutrat, ja die Exsudation kann, wie an anderen Fällen zu sehen sein wird, ganz ausbleiben, wenn die arterielle Congestion ausbleibt. Kann auch ein derartiger makroskopischer Versuch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass unbedeutende Auspressungen weisser Körperchen stattgefunden haben, die sich jedoch wegen ihrer Geringfügigkeit der Beobachtung entziehen, die hohe Wichtigkeit und Bedeutung der arteriellen Circulation für die Exsudation und Eiterung ist immerhin durch diesen Versuch auf das Schlagendste dargethan.

Blasenbildung auf der Oberfläche ist noch durch verschiedene andere Entzündung-erregende Stoffe herbeizuführen, z. B. durch Application des Emplastrum Cantharidum ordinarium. Die Blasenbildung findet dabei sehr langsam statt, bleibt streng auf die Applicationsstelle beschränkt, die um diese Stelle eintretende Injection ist eine äusserst geringfügige. Wie unbedeutend dieselbe ausfällt, lässt sich am besten dann sehen, wenn man ein kleines dreieckiges Pflasterstückchen auf die Innenfläche des Ohres applicirt, auf welcher die Injection auch in der Norm gering, die Gefässe klein sind. Da sieht man denn hin und wieder zwei kleine Gefässe sich in das Bläschen hinein erstrecken, venöse Gefässchen, die man Mühe hat zu sehen und deren feinere Verästlung am Blasenrande sich kaum constatiren lässt. Das Bläschen selbst öffnet sich leicht und zeigt einen weisslichen schwach injicirten Grund. Ueberhaupt ist dies die geringfügigste unbedeutendste Entzündung in Injection und Temperatur, die sich am Ohre herstellen lässt von allen blasenförmigen Entzündungen nicht nur, sondern auch diejenigen Entzündungen mit

eingeschlossen, welche nach exsudativer Schwellung zur Zertheilung führen, kaum irgendwo zeigt sich eine gleich schwache Gefässinjection wie bei der eben geschilderten Entzündungsform.

Da bei diesem Versuche das Pflaster die genaue Beobachtung, vor Allem die continuirliche Beobachtung stört, das Collodium cantharidale keine bessere Methode gibt, so habe ich wiederholt versucht durch Application des Cantharidin in Oel (1 : 25 Ol. provinciale) im Laufe der Entzündung den klaren Anblick der Stelle zu behalten. Es ist mir indess nicht gelungen, auf diesem Wege eine intensivere Blasenbildung zu erzeugen, aber die Thiere starben wiederholt in sehr kurzer Zeit. Diese Anwendungsart des Cantharidins erscheint daher als eine solche, welche eher allgemeine als Localwirkungen zu erzielen geeignet ist, während umgekehrt die Pflasterform die intensive örtliche Wirkung herbeiführt. Auch auf eine ziemlich concentrirte Cantharidinsalbe 0,06 auf 0,5 Axungia porci also 1 : 8 tritt nur schwache Entzündung ein.

Stärker wirkt das Cardol auf das Kaninchenohr, die Entzündung ist intensiver und kommt dem Crotonöl näher, doch hat die stark dunkle Färbung des Präparats jedes Detailstudium verhindert.

Die Hitzewirkung von 45° R. und darüber bringt, wenn auch nicht immer sofort, eine starke blasige Erhebung der Epidermis. Das Aufplatzen der Blase, oder ihre Erhaltung übt auf das Ohr einen wesentlichen Einfluss aus. War die Blase geplatzt, so tritt meist besonders bei etwas warmer Temperatur complette Blutgerinnung in der entblössten Gefässschicht ein und mit ihr Untergang des Theiles. Bleibt die Blase erhalten, so geht auch oft, je näher die Temperatur den 50° kommt, der Theil durch allgemeine Blutgerinnung verloren, aber meist bleibt das Ohr hier mit Verlust seiner Epidermis erhalten und regelmässig wohl dann, je näher zu 45° die einwirkende Temperatur gewesen war. Dies sind die Fälle mit beiderseits abgehobener und entfernter Epidermis, die sich mikroskopisch so leicht beobachten lassen. Hier sieht man dann oft in Venen und Capillaren bereits völligen Blutstillstand ausgebildet, während in den grossen Venen und in der Arterie und deren grösseren Aesten das Blut noch fliesst, am Tage darauf ist dann die Circulation auch in diesen erloschen. Dass für diese Fälle die Angaben nicht ganz präcise gemacht werden können, sondern durch „oft“

und „meist“ eingeschränkt werden müssen, beruht darauf, dass es hier in der Natur nur flüssige Grenzen gibt, von individuellen und äusseren Umständen abhängig. Als fest ist das allgemeine Ergebniss anzusehen, dass die Gerinnung in den kleinen Venen regelmässig, in den grossen Venen und in der Arterie häufig unter begünstigenden Verhältnissen eintritt. Der ganze Versuch gehört weniger zu denen, die durch genaue Darlegung der Details von Wichtigkeit sind, als zu denen die durch Uebereinstimmung ihrer allgemeinen Resultate und als Glieder einer grösseren Kette auf Interesse Anspruch erheben dürfen.

Als hierher gehörig haben wir auch den Versuch über Erstarrung und Entzündung (dieses Archiv Bd. XLIII.) zu erwähnen. Ein continuirlicher Strahl von Schwefeläther ist geeignet, das ganze Ohr zu voller Steifheit und Härte zu bringen, in einen weissen, festen unbeweglichen Körper zu verwandeln. Auch die Blutsäule wird starr, unverrückbar. Ueberlässt man das Ohr nach gelungener Erstarrung sich selbst, so wird es nach wenigen Minuten weich, lappig, wie mit Wasser durchtränkt, das Blut zuerst flüssig und leicht beweglich. Mit grosser Rapidität bildet sich hier nun, meist im Verlauf einer halben oder ganzen Stunde, das Bild der acuten Entzündung aus mit allen schon oft beschriebenen Symptomen. Aus den an der erwähnten Stelle mitgetheilten Beobachtungen behält eine auch jetzt noch nach so vielen neuen Entzündungsversuchen einen selbständigen Werth. Die Ausbildung der itio in partes in den Venen nicht nur, sondern auch in der Arterie ist ein häufigerer Fall (cf. Thrombose statt Entzündung, Centralbl. 1868. No. 26), aber eine solche — in jenen Fällen allerdings immer stärkere Ausbildung ist auch dann mit weiteren Folgen, Untergang der arteriellen Circulation und allgemeiner Blutgerinnung verknüpft. Aber dass sich in der Arterie eine itio in partes deutlich und in grösserem Umfange zeigen und doch wieder verschwinden könne, um einem regelmässigen Entzündungsverlaufe zu weichen, diese Beobachtung ist von besonderer Wichtigkeit. Die Complication, welche zu dieser Beobachtung Anlass gibt, ist eine eigenthümliche, eine einerseits schon florirende Erstarrungsentzündung, andererseits nach vorheriger Unterbindung der Art. auricularis neu auftretende Erstarrungsentzündung. Bei der nun auf dieser Seite sich sehr langsam entwickelnden Entzündung sieht man mit voller Deutlichkeit Stunden lang mit blossem

Auge in der Arterie Gruppen weisser Körperchen an vielen Stellen nisten, durch Erschütterung wieder fortbewegt werden, aber bald wieder an die alte Stelle zurückkehren, und das dem Versuche Eigenthümliche ist dies nun, dass mit der Ausbildung des Collateralkreislaufs von der Art. occipitalis her dies Phänomen in der Arterie schwindet, um der gewöhnlichen arteriellen Hyperämie Platz zu machen.

Ein besonderes Interesse gewährt der Sublimat-Versuch. Werden 10—20 Tropfen je nach der Dicke der Epidermis der concentrirten Sublimattinctur (1 : 3 Spiritus vini rectificatissimus) auf das Ohr applicirt, so entsteht schon nach wenigen Stunden eine recht lebhafte Entzündung, heftige Hyperämie und intensive Schwellung, aber am folgenden Tage zeigt sich nicht wie in den zuletzt erwähnten Fällen eine Blase mit dünnflüssigem Inhalt, sondern weisse wenig erhabene breiige Plaques an der Applicationsstelle wie ein weisser Ueberzug über die ganze Fläche. Nach 3 Tagen frühestens geht die heftige Hyperämie zurück, das dicklich-breiige Exsudat, das immer flach ist und sehr geringen Antheil Flüssigkeit enthält, bleibt unverändert. Eine längere Verfolgung ist deshalb nicht möglich, weil alle mit Sublimattinctur behandelten Thiere fast ausnahmslos sehr früh zu Grunde gehen. Oft tritt schon der Tod nach 2—3 Tagen ein, aber wenn auch nicht so rasch, eine lange Erhaltung der Thiere, eine 3—4 Wochen lange ist sehr selten. In einzelnen Fällen konnte ich ein scharf ausgeprägtes Zittern und Schwanken derartiger an Sublimatvergiftung zu Grunde gehenden Thiere beobachten, ein ähnliches Symptom also, wie es auch bei Quecksilberdämpfen beobachtet worden ist.

Einen ebenfalls sehr früh eintretenden Tod beobachtete ich auch bei Anwendung des Arseniks auf das unversehrte Kaninchenohr. Streicht man eine concentrirte Arseniksalbe, Acidum arsenicosum, Axung. porci āā auf das Ohr, so erhält man eine intensive rothe Färbung und starke Schwellung des Ohres, bedeutende Erweiterung der Gefässe namentlich der grossen Gefässstämme, ohne dünnflüssiges oder breiiges Exsudat, — aber meist schon nach 3 Tagen, oft noch früher Tod ohne Abmagerung oder sonstige in die Augen fallende Veränderungen. Mit Absicht habe ich später zu diesen Arsenikversuchen die stärksten Kaninchen ausgesucht, die überhaupt hier vorkommen, ohne dieses Ende abwehren zu können. Wurde

die Arseniksalbe in einer grossen allein wirksamen Dosis angewendet, d. h. dick aufgestrichen, so starben die Thiere. Der weite Umfang, den diese Studien über Entzündung und Brand gewonnen haben, indem eine Frage sich an die andere schloss und jede wiederum neue Versuche zu ihrer Beantwortung verlangte, dieser weite Umfang, der durch die Zwecke dieser Arbeit gefordert wurde, musste doch die Selbstbeschränkung auferlegen, nicht weiter auf die zahlreichen wenn auch naheliegenden toxikologischen Studien einzugehen, zu denen so mannichfacher Anlass gegeben war. Diese Aufgabe lag hier ferne.

Der Versuchsreihe über die oberflächliche Blasenbildung schliesst sich unmittelbar die Blasenbildung in der Tiefe durch das ganze Gewebe des Ohres an. Aus dem Abschnitte über die Caustica in concentrirter und diluirter Form wird erinnerlich sein, dass die Mineralsäuren unter dort näher angeführten Umständen eine derartige Wirkung hervorrufen. Namentlich ist der Versuch der Anwendung der rohen Salzsäure ein ebenso einfaches, leicht zu handhabendes wie in seinem Erfolge instructives Experiment. Aus demselben ging hervor, dass bei der Blasenbildung in der Tiefe durch das ganze Gewebe des Ohres, wobei die makroskopisch sichtbaren Veränderungen der grossen Blutgefässe leicht constatirt werden können, eine deutlich zu erkennende Gerinnung des Blutes stattfindet. Die Veränderung der Gefässe innerhalb der blasenförmigen Entzündung war bei den oberflächlichen Blasen der Croton-Canthariden-Cardol-Entzündung weniger zu erkennen, weil es sich hier um kleinere nur mikroskopisch sichtbare Blutgefässe handelte, um so wichtiger sind die durch die ganze Tiefe des Ohres sich erstreckenden Blasenentzündungen, weil sie das Verhalten der grössten Blutgefässe, des Arterienstammes und der grossen Venen klar kundgeben und gerechtfertigte Schlüsse auf das Verhalten der kleinen Gefässe in den oberflächlichen Blasen gestatten. Von allen durch Mineralsäuren hervorgerufenen blasenförmigen Entzündungen recapituliren wir hier nur die als typisch anzusehende durch rauchende Salzsäure hervorgerufene. Applicirt man einen vollen Tropfen dieser Säure auf die Mitte des Ohres, da wo neben der Art. auric. die beiden Medianvenen liegen, so sieht man unmittelbar nach der Application an mehreren von einander entfernt liegenden Stellen helle runde Flecken auftauchen, welche mit gleichen

in der Nachbarschaft confluiren. Nähert sich der Fleck einer Vene, so verändert dieselbe ihr Colorit, indem sie entweder eine helle oder grünlich-schwarze Verfärbung zeigt. Alle Blutgefässe werden nach und nach in diese Veränderung hineingezogen, nur die Art. auricularis allein erhält sich bei ihrem Colorit, bei ihrem Pulse, bei ihrer Dilatationsfähigkeit. Am folgenden Tage zeigt sich die Arterie erhalten, in allen anderen Gefässen das Blut geronnen, das Parenchym blasenförmig erhoben. — Wie wenig auch dieser Versuch, an dessen wesentlichste Daten hier nur erinnert worden ist, um deswillen in seiner Bedeutung für die Entzündungslehre angefochten werden könnte, weil derselbe die schwächere Wirkung eines Causticums darstellt, immer bleibt es von Wichtigkeit zu constatiren, dass reine Inflammatoria einen ganz gleichen Prozess hervorrufen können.

Applicirt man von dem aus krystallisirtem ameisensaurem Natron mit concentrirter Schwefelsäure bereiteten farblosen sehr scharf riechendem Ameisensäurehydrat ($C_2H_2O_4 + 2H$) 10 starke Tropfen successive auf die Aussenfläche, 5 auf die Innenfläche des Ohres, so bemerkt man bald stellenweise starke Contractionen der Blutgefässe, auch der Arterienzweige und in vielen Venen eine recht stark auffallende Grünfärbung des Blutes. Schon nach 5—8 Stunden sieht man dann die Oberhaut sich blasenförmig erheben und in einzelnen besonders schön gelungenen Fällen fand ich das ganze Ohr später an der Applicationsstelle äusserlich und innerlich in eine grosse Blase umgewandelt, in welcher nur noch der Stamm der Arterie unverändert zu sehen ist, während die Circulation in allen anderen Gefässen untergegangen. Lange hält die Arterie sich in solchen Fällen in der Blase auch ihrerseits nicht unversehrt, nach 3—4 Tagen zeigt sich das Blut in ihr geronnen, die Blase bricht auf, ergiesst ihre Flüssigkeit, das ganze Läppchen vertrocknet zu einem Schorfe, der später durch Demarcationsentzündung abgestossen wird. — Bei der Wiederholung dieser Versuche ist nicht dringend genug auf sorgfältige Auswahl des Präparats zu halten. War die Beschaffung der zu dieser Untersuchung nothwendigen chemischen Körper hin und wieder mit Schwierigkeiten verbunden und mit vielfachen Störungen, Unterbrechungen und Wiederholungen verknüpft, so war dies besonders bei den Versuchen mit Ameisensäure der Fall, deren Verfälschungen und Verdünnungen einen unglaublich hohen Grad erreichen. Ich habe bei den Droguisten

wiederholt unter dem Namen Ameisensäure die unwirksamsten Präparate erhalten, die auch nicht die leiseste Entzündung erzeugen konnten und mache daher darauf aufmerksam, dass es nothwendig ist, sich derartige Präparate ad hoc darstellen zu lassen, wie es mit dem von mir gebrauchten in dem hiesigen chemischen Universitätslaboratorium stattgefunden hat.

Der Vollständigkeit wegen muss hier zum Beschluss unserer Betrachtung der Entzündungsformen noch der exsudativen Schwellung mit raschem Ausgang in Vertrocknung gedacht werden. Es war bei den Aetzmitteln erwähnt worden, dass während die dunkelbraune ölige Antimonbutter in wenigen Tropfen sofort Grünfärbung des Venenblutes bei langer Erhaltung des normalen Colorits des Arterienblutes und am Tage darauf vollständige Aufhebung des Kreislaufs mit Verbrennung unter schmutzig-weisser Färbung der Oberfläche hervorbringt, der verdünnte klare gelbliche Liquor stibii chlorati zuerst eine entzündliche Schwellung producirt, die aber rasch voller Mummification Platz macht. Ein ganz gleicher Vorgang findet bei Anwendung einer diluirten Chlorzinklösung (1 : 2 mit Zusatz weniger Tropfen Salzsäure) statt. Recht intensive Hyperämie und Trübung der Applicationsstelle folgt der Auftröpfelung von etwa 10 starken Tropfen dieser Solution. Die bald sichtbare Trübung geht in wenigen Stunden zum vollen Bilde einer recht intensiven Entzündung über mit starker Hyperämie, bedeutender Temperatursteigerung und ganz erheblicher Schwellung des Ohres. Nach 24 bis 36 Stunden aber ist eine volle Schrumpfung an Stelle dieser florirenden Entzündung getreten, die ganze Fläche dünn, pergamentartig, kalt, graubraun gefärbt, das Blut in den Gefässen complett geronnen, von blauem Colorit. — Aehnlich sind die Folgen der Verbrühung von circa 55° R., auch hier am Anfange noch eine exsudative Schwellung, die aber später sich zurückbildet, weil eine vollständige Blutgerinnung eingetreten. In all diesen Fällen bleibt bei der später eintretenden Schrumpfung keine Spur der früheren Exsudation nachweisbar.

Ueber den Einfluss der Arterienunterbindung auf die Entstehung und den Verlauf des Brandes und des Entzündungsprozesses.

Die Worte „Entzündung“ und „Brand“ und die Begriffe, welche

die naturalistische Auffassung aller Zeiten und aller Völker mit diesen Ausdrücken verbunden hat, geben schon allein Zeugniss dafür, dass die Frage über den Einfluss der arteriellen Anämie auf diese Prozesse von entscheidender Bedeutung sein muss. Welchen Werth haben die Circulationsstörungen für diese Prozesse, sind sie accidentell und darum entbehrlich, oder nothwendig und dem Vorgange seinen charakteristischen Stempel aufdrückend? Auch der Gedanke verdient ja seine Prüfung, ob diese Begriffe vielleicht nicht bloss ein Ballast aus alten Zeiten sind, ja mehr noch als unschädlicher Ballast, ein directes Hemmniss für die treue Auffassung der Naturvorgänge. Es sind aber nicht nur die Cardinalfragen der Theorie, die mit dieser Frage ihre Beantwortung erhalten, es ist, wenn ich richtig denke, die Art und Weise des practischen Vorgehens, die Antiphlogose vorzugsweise mit dieser Frage verknüpft. Die locale Blutmenge ist wenigstens hie und da, und bis zu einem gewissen Grade von der Disposition des Arztes abhängig, dessen Einflusse die anatomischen Veränderungen so enge Grenzen stecken. Das Werden dieser letzteren hängt aber auf das Innigste mit der Circulationsstörung zusammen. Wäre allerdings die Vorstellung gerechtfertigt, die man über den Collateralkreislauf hegt, dass derselbe sich auch nach Unterbindung der grossen Arterienstämme nicht nur in Kurzem einstellt, sondern sich auch in kurzer Frist vollendet, wäre diese Vorstellung gerechtfertigt, dann wäre die arterielle Anämie im Ohre durch Arterienunterbindung kaum zu erzielen und es müsste an andere Methoden gedacht werden. Doch dem ist nicht so. Arterielle Anämie des Ohres erfolgt sowohl nach Unterbindung der Carotis communis derselben Seite, als auch nach Ligatur des Stammes der Art. auricularis. Unsere heutige Lehre vom Collateralkreislauf bedarf nach mehr wie nach einer Richtung der Revision. Hier braucht nur als Grundlage der nun folgenden Versuche festgestellt zu werden, dass nach Unterbindung der Carotis der Collateralkreislauf im Ohre erst nach 1½ Tagen vollendet ist, dass nach Unterbindung der Art. auric. sich aber die volle Ausbildung des Collateralkreislaufs bis zum 6. Tage verzögern kann (cf. Der Einfluss der Nerven auf Vollendung des Collateralkreislaufs, Centralblatt 1869. No. 25). Sicher ist demnach, dass wir in beiden Fällen unmittelbar nach der Ligatur ein anämisches Ohr vor uns haben.

Die Anämie, die sich im Ohre sowohl nach Unterbindung der Art. auricularis an der Wurzel des Ohres, als auch nach Unterbinbindung der Carotis derselben Seite, als endlich auch nach Unterbindung beider Carotiden einstellt, ist bei mittlerer Temperatur (+10° Luftwärme) und darunter keineswegs so gross, als die Anämie gesunder Ohren bei niedriger Umgebungstemperatur (—5 bis —10° R.). Die Anämie, die selbstverständlich nach Ligatur beider Carotiden von all den vorher erwähnten Ligaturfällen am meisten ausgeprägt ist, zeigt eine ganz schmale oder gar nur durch eine blasse Linie angedeutete Art. auricularis, auch die Venen sind schmal, eng, wenig bluthaltig, doch selten sind beide Ohren in gleichem Grade anämisch, meist zeigt das eine eine stärkere Injection als das andere (cf. Meine Mittheilung über die Modificationen der Widerstandsfähigkeit, Centralblatt 1869. No. 20). Nun sind mir aber in der letzten Zeit einzelne Fälle begegnet und wie ich zu bemerken nicht unterlassen will, waren dies fast ausnahmslos ältere Thiere, bei denen auch selbst nach Unterbindung beider Carotiden keineswegs das eben beschriebene Bild einer zwar nicht completten, aber immerhin doch hochgradigen Anämie auftrat, sondern bei denen (bei mittlerer Umgebungstemperatur +10° R.) schon auf leichte Reibung eine recht lebhafte Hyperämie in Arterie und Vene im ganzen Gefässnetze des Ohres auftrat. Diese einzelnen fast allein bei sehr kräftigen starken Thieren vorkommenden Ausnahmsfälle müssten demnach auf eine vollkommenere Ausbildung der Anastomosen zurückgeführt werden und könnten für einzelne Gruppen der nachfolgenden Versuche keine Anwendung finden, weil sie minder schlagende Resultate geben, als diejenigen Fälle in welchen nach Unterbindung einer oder beider Carotiden einer- oder beiderseits eine arterielle Anämie eintritt. Es ist daher nöthig, nach vollendeter Ligatur die Injection des Ohres zu prüfen, namentlich den Grad der Hyperämie zu constatiren, der sich auf Reibung einstellt. Nicht so sind die Ausnahmsfälle zu verstehen, als ob die Reaction derartiger Ohren der Reaction gesunder Ohren gleich oder nur nahekäme, sondern nur so, dass die von der Anämie herrührenden Erscheinungen nicht so präcise ausfallen, nicht so lange anhalten, als in der grossen Mehrzahl der Fälle.

Bevor wir zu der Schilderung des Brandes und der Entzündung bei anämischen Ohren übergehen, verdient die Thatsache gewürdigt

zu werden, dass mit der ausgeprägtesten Anämie auch mit der Anämie bei niedriger Lufttemperatur nie irgend welche sichtbare Ernährungsstörung verbunden ist. Das Ohr ist kalt, die Gefässe sind eng, die Blutcirculation ist erheblich verringert, aber eine Veränderung der Gewebe ist nicht zu constatiren. Für den gewöhnlichen Stoffumsatz langt also auch die so bedeutend geschwächte Blutcirculation zu, auf wie lange, darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Auch soll keineswegs ohne Weiteres eine Analyse gezogen werden von einem Organe wie das Ohr ist, auf Drüsen mit lebhafter Blutcirculation während ihrer Functionirung, wir sprechen hier nur von dem einfachen Falle, der vorliegt. In diesem also treten während 14 Tage, so lange lässt sich mit Bestimmtheit sprechen, bei hochgradiger Anämie, sobald keine Complication eintritt, keine Ernährungsstörungen auf. Eine venöse Stauungshyperämie tritt nicht ein, auch dann nicht, wenn man das Ohr beliebig hängen lässt, selbst nicht, wenn die Ohrnerven auch der Facialis eingeschlossen durchschnitten sind. Die Wiederherstellung des Kreislaufs erfolgt meist ohne bemerkbare Symptome, namentlich ohne collaterale Hyperämie von Dauer und Constanz. Wohl sah ich eine solche nach Durchreissung der Art. auric. an der Basis zwischen dem 4. und 6. Tage auftreten, doch nicht regelmässig und ich glaube daher nicht, dass man auf ein derartiges Symptom bei einem Organe Werth legen darf, dessen Blutfülle in so hohem Grade von äusseren Umständen abhängt. Nach Carotisunterbindung waren stärkere Hyperämien d. h. solche, welche einer ausgeprägten Sympathicushyperämie gleichkommen, und dauernde d. h. weder rhythmisch wechselnde noch durch plötzliche warme Zimmertemperatur hervorgebrachte, — solche stärkere Hyperämien waren überhaupt nach Carotisunterbindung nicht zu sehen. Noch eine allgemeine Bemerkung sei gestattet. Es wird nothwendig sein, von der Hyperämie eine locale Plethora zu trennen. Bei den zahlreichen Versuchen, die ich im Laufe der Jahre am Kaninchenohre angestellt habe, sind mir viele Fälle vorgekommen, die die äusseren Erscheinungen der Hyperämie an sich trugen, theilweise aber schon ihrem Ursprunge nach nicht dazu gehörten, und nach ihren Charakteren sich als anämische Zustände zu erkennen gaben. Es ist bereits der Fälle Erwähnung gethan, in welchen trotz Unterbindung beider Carotiden beide Ohren auf Reibung,

wohl auch schon bei geringen Wärmegraden den Anschein der Hyperämie boten, sie waren stark injicirt, recht warm und diese Symptome gingen nicht rasch vorüber. Auch die letzterwähnten Fälle verdienen hierher gerechnet zu werden, bei welchen sich 4 Tage nach der Unterbindung der Art. auric. eine Hyperämie von solcher Dauer und Intensität zeigte, dass sie jeder Sympathicushyperämie an die Seite gestellt werden konnte. Crotonisirt man aber solche Ohren sogleich mitten unter diesen Symptomen, so zeigt sich kein Unterschied zwischen ihnen und gewöhnlichen anämischen Ohren. Nach Unterbindung beider Carotiden kann der Blutfluss nicht in beiden Ohren mit gleicher Schnelligkeit und Kraft vor sich gehen, wie in der Norm, die dennoch eintretende Hyperämie kann daher nicht durch eine Fülle fliessenden, sondern nur mehr oder weniger stagnirenden Blutes hervorgebracht sein. Das ist Blutfülle (locale Plethora), aber kein wahrer Blutreichthum (Hyperämie), der ohne rasche Erneuerung des Blutes nicht statuirt werden sollte. Aehnlich ist es offenbar im zweiten Falle. Auf verschiedenen collateralen Wegen ist eine Fülle von Blut in den Arterienstamm allmählich hineingetrieben worden, dem aber die starke Wurzel und eine kräftige vis a tergo fehlt, dessen Circulation und Wechsel daher gering bleibt.

Doch nun zu unserem Thema. Wir haben verschiedene Gruppen zu sondern, welche aus einander gehalten werden müssen, weil sie ungleiche, ja geradezu entgegengesetzte Resultate zu geben scheinen.

1. Die directen unmittelbaren Aetzmittel bewirken in anämischen Theilen eben so rasche und umfangreiche Aetzung wie in normalen, überall jedoch wird die Demarcationsentzündung verlangsamt und deren Producte verringert. Nach Unterbindung beider Carotiden wurden die Caustica in ihrer Aetzwirkung der Reihe nach geprüft, sowohl die ätzenden Säuren, wie concentrirte Schwefelsäure, rauchende Salpetersäure, rohe Salzsäure in grosser Dosis, Carbolsäure, Chromsäure, wie auch die ätzenden Alkalien und die im ersten Capitel erwähnten ätzenden Metallsalze. Dabei zeigte es sich, dass die Demarcationsentzündung, welche nach Liq. Hydrargyri nitr. oxydati wie beschrieben sehr rasch eintritt und in 24 Stunden einen scharf ausgeprägten Eiterrand producirt, jetzt sehr viel langsamer ihre Stadien zurücklegt und es zu gleich scharf ausgeprägten Entzündungsbildern gar nicht bringt.

2. Aetzmittel hingegen, deren Aetzwirkung erst eine entzündliche Schwellung vorangeht, wie Chlorzink mit Salzsäure, Liquor stibii chlorati wirken jetzt erheblich langsamer wie in der Norm, ja oft erst nach wiederholter Application.

3. Ursachen, welche in normalen Theilen Gerinnung des Blutes in den Venen, nicht aber gleichzeitig in der Arterie hervorzurufen im Stande sind, bewirken in anämischen Theilen (bei beiderseitiger, auch bei einseitiger Carotisunterbindung auf derselben Seite) Gerinnung des Blutes im ganzen Gefässnetze. Solche Ursachen waren, wie früher ausgeführt, minutiöse Dosen der concentrirten Schwefelsäure, ein starker Tropfen der rohen Salzsäure, Salpeter-Salzsäure, Ameisensäure in grossen Mengen. Der wichtigste dieser Versuche bleibt die Application eines starken Tropfens der rohen Salzsäure, weil er am exactesten ausgeführt werden kann. Wie aus dem ersten Abschnitt dieser Abhandlung erinnerlich sein wird, traten nach einem starken Tropfen der rohen Salzsäure kleine runde allmählich mit einander confluirende Flecke auf, welche das Venensystem ergreifend, Blutgerinnung in ihnen hervorriefen, aber die Circulation im Stamme der Art. auricularis nicht veränderten. Am folgenden Tage zeigt sich daselbst eine Blase, welche durch die ganze Dicke des Ohres geht, in deren Mitte aber jetzt noch die Arterie unverändert erschien. — War bei dem genau gleich angestellten Versuche vorher die Carotis unterbunden worden, so trat die Blutgerinnung sichtlich ebenso rasch in der Arterie wie in den Venen ein, als schlagender Beweis dafür, dass die Arterie ihre normale Widerstandsfähigkeit nicht der Resistenz ihrer Häute, sondern der Kraft und Schnelligkeit ihrer Blutcirculation zu danken hat. Doch bei der Wichtigkeit dieses Gegenstandes müssen wir im letzten Abschnitte auf ihn zurückkommen. Von grossem Interesse ist hier nun die Verfolgung des weiteren Verlaufes. An der afficirten Stelle ist tagelang keine Veränderung zu sehen, als die Blutgerinnung in Arterie und Vene. Nach einigen Tagen erst verändert sich das Bild, es stellt sich Hand in Hand gehend mit der Ausbildung eines feinen Gefässnetzes, — das sich an dem äusseren Rande der Applicationsstelle allmählich immer dichter gestaltet, ohne aber zunächst Fortsätze in die Applicationsstelle hineinzusenden, — es stellt sich eine

blasse immer stärker werdende Schwellung an diesem Orte ein. Eine solche circumscripte Stelle erhebt sich allmählich immer mehr als eine Blase mit grünlichem dünnflüssigem Inhalt, während der Blutstrom in dem alten inneren Gefässnetze Arterie sowohl wie Venen seit mehreren Tagen erloschen, das an der Peripherie sich aber bildende feine Gefässnetz an der Blase zweifellos abschneidet. Die Füllung der Blase geschieht, wie man von Tag zu Tag verfolgen kann, von der Peripherie, an der sich das Gefässnetz ausbildet, bis zur Mitte zu, füllt die Mitte jedoch meist nicht ganz aus. Die circumscripte Stelle kann ein recht grosses Oval in der Mitte des Ohres bilden, nur die Vorbedingung ist eine nothwendige und leicht verständliche, dass das Oval nicht in der Weise angelegt werden darf, dass es die Bildung eines vollständigen allseitigen Gefässkranzes hindert. Es muss also ein Längsoval sein, eine grosse Strecke der Arterie entlang und diese in der Mitte fassend, und kein Queroval, welches partiell ein- oder gar mehrseitig den Blutfluss und damit die Bildung des peripheren Gefässnetzes zu hemmen geeignet ist. Schon beim Brandhofe um den Brandheerd der Schwefelsäure hatten wir in grösserem Umfange, in geringem Umfange beim Brandhof um den Brandheerd des Ferrum candens und der rauchenden Salpetersäure constatirt, dass neben einander die Blutgerinnung in den Gefässen und die Schwellung des Parenchyms sichtbar waren. Hier ist der Ursprung ein anderer und ein solcher, der jeden Verdacht ausschliesst, es könnte die Exsudation doch aus dem inneren Gefässnetze herstammen. Die Blutgerinnung, die hier sofort in Arterie und Venen auftritt, ist nicht mit der geringsten sichtbaren Schwellung des Parenchyms verbunden und diese bleibt denn auch Tagelang aus. Da beginnt in der Peripherie sich das Gefässnetz auszubilden und die Schwellung ist da. Dass diese sich dann später wieder zurückbildet und die Partie sich zu einer Kruste umwandelt und als solche ausfällt, muss der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

Dieser Versuch hat deshalb seinen ganz eigenthümlichen Werth, weil die Ameisensäure, Salpeter-Salzsäure etc. in grösseren Mengen angewandt werden müssen, daher nicht so eng localisirt werden können. Bei dieser grösseren Ausbreitung kann es nicht fehlen, dass das Blut im ganzen Gefässnetz des Ohres in weitem Umfange zur Gerinnung kommt, dass mit der verhinderten Ausbildung eines

peripheren Gefässkranzes auch die Exsudation ausbleibt. Denn woher sollte diese kommen, wenn mit mangelndem Blutfluss auch die Entwicklung des Gefässkranzes ausbleibt? Hier bleibt es dann auf die Dauer bei dem Zustande des Parenchyms, der bei unserem Salzsäureversuch nur in den ersten Tagen stattfindet, bei der Trockenheit, bei der Säftelosigkeit des Parenchyms. Hier tritt dann nothwendig zu der Aufhebung der Blutcirculation noch der Mangel der Säftecirculation, d. h. jene Combination, welche nothwendig und unausbleiblich den Brand hervorrufen muss. Gerade weil der Salzsäureversuch von dieser Combination frei ist, die vorliegende Frage rein beantwortet, gerade darum hat er seinen besonderen Werth.

4. Entzündungen, welche auch in normalen Theilen langsam auftreten (Crotonöl, Canthariden, Cardol, Sublimat), werden durch Anämie der Arterie in ihrer Ausbildung erheblich verzögert. Beim Crotonöl sieht man dann besonders deutlich das Gesammtbild der Entzündung in zwei Momente zerfallen. Man erblickt zuerst eine Blutzersetzung (itio in partes) in den Venen, sodann erst von der Arterie her die secundäre Congestion. Bleibt die letztere aus, wie es bei hohen Hitzegraden regelmässig der Fall ist, so bleibt auch die Entzündung aus, und an deren Stelle tritt allgemeiner Blutstillstand, Blutgerinnung und Brand. Vier Punkte sind es, die diesem Versuche eine besondere Wicktigkeit geben und deren nähere Discussion daher nothwendig ist. Zunächst der jedenfalls späte Eintritt der Gesammtphänomene der acuten Entzündung, wenn es überhaupt zu demselben kommt, sodann der auch in der Kälte erkennbare, hier aber noch in viel höherem Grade ausgeprägte Zerfall der Entzündung in die beiden genannten Stadien; ferner der scharfe Nachweis der Abhängigkeit der Exsudation von der Congestion, endlich der Eintritt des Brandes, wenn die Secundärcongestion sich nicht ausbildet. Alle diese wesentlichen Punkte sind bereits durch die von Dr. Tschaussow aus St. Petersburg im v. Recklinghausenschen Laboratorium zu Würzburg nachgemachte Versuchsreihe (Centralblatt 1869. No. 51) bestätigt. Da diese Mittheilung eben noch vor Abschluss dieser Arbeit mir in die Hand gelangt, so freue ich mich, ihre Ergebnisse noch berücksichtigen zu können. Die Verzögerung des Eintritts des Gesammtbildes der Entzündung ist leicht

zu constatiren. Bei mittlerer Temperatur ist die Entzündung eines gesunden Ohres 18—24 Stunden nach der Crotonapplication vollkommen ausgebildet; ist aber die Ligatur der Carotis vorangeschickt worden, so trifft man in derselben Zeit höchstens eine stärkere Blutzersetzung in den Venen, mitunter auch erst das Stadium der Verlangsamung des Blutstromes, das der Blutzersetzung vorangeht. So hochgradig ist die Verlangsamung des Gesammtbildes der Entzündung bei Arterienligatur, dass im besten Falle selten vor 3mal 24 Stunden das Bild vollendet ist, zu welchem ein gesundes Ohr weniger wie 18 Stunden bei gleicher mittler Wärme (+10° R.) gebraucht. Es sei aber hinzugefügt, dass die Kälte die Erscheinungen noch mehr retardirt, als die Ligatur der Arterie, hier bedarf es oft mehrerer Tage, ehe es zum Beginn der Blutzersetzung kommt.

Das Zweite ist, die mit blossem Auge sichtbare Trennung der weissen Bestandtheile des Blutes von den rothen, die bei offenbarem Blutstillstande in den Venen vor sich geht. Diesem Blutstillstand geht ein kurzes Stadium der langsamen Blutströmung voran. Auch diese kann mit blossem Auge beobachtet werden und es macht einen höchst sonderbaren Eindruck, wenn man in den Venen des Kaninchenohres langsam das Blut dahinströmen sieht. Nachdem der Blutstillstand eingetreten, sieht man die weissen Bestandtheile des Blutes, Gruppen weisser Blutkörperchen, die den Anblick weisser Bläschen gewähren (cf. meinen Aufsatz, Erstarrung und Entzündung, dieses Archiv Bd. XLIII.) stundenlang an einer Stelle, besonders oft an den Theilungsstellen der Gefässe nisten. Am schönsten ausgeprägt ist diese Erscheinung in den Venen, sie kommt aber auch in dem Stamme der Arterie, recht deutlich bei Concurrenz der Wärme vor.

Auch darin und das ist anderen Entzündungstheorien gegenüber am wichtigsten, bestätigt Tschaussow lediglich meine Angaben, dass sich erst mit der Secundärcongestion von der Arterie her Exsudation, Trübung und Schwellung einstellt. „Die Entwicklung des Exsudats hängt von der secundären Congestion ab.“ Hiezu bildet die Thatsache nur die nothwendige Ergänzung und Bestätigung, dass wenn die Secundärcongestion von der Arterie her ausbleibt, keine Entzündung sondern Necrose entsteht. In solchen Fällen beschrieb ich (Thrombose statt Entzündung, Centralblatt 1868. No. 26) lässt sich die im ganzen Gefässnetze völlig stagnirende weiss und roth gefärbte Blutsäule an-

fänglich noch von Gefäss zu Gefäss schieben, kehrt aber meist sofort an die alte Stelle wieder zurück. Nach einigen Tagen zerfällt auch dieser Gefässinhalt zu einer wenig beweglichen Masse, der Blutfarbstoff imbibirt theilweise in die Gewebe, der Gefässinhalt gerinnt völlig. Es ist selbstverständlich, dass bei diesem Ausbleiben der arteriellen Congestion nicht nur Entzündungshyperämie und Exsudation fehlen muss, dass demnach das Ohr hell, klar und kalt bleibt, sondern auch, dass mit der fortschreitenden Gerinnung des Blutes die Ernährung völlig aufhören muss. Die Ohrpartie schrumpft und wird dann durch eine Demarcationsentzündung abgestossen.

Soweit aus der vorläufigen Mittheilung Tschaussow's hervorgeht, besteht nur eine Differenz und auch diese nicht in den Thatsachen, sondern in den Schlüssen. Tschaussow macht den Schluss, dass die erste Veränderung bei der Entzündung in den Arterien stattfindet, dass die in den Venen successiv ist — ein Schluss, zu dem die mitgetheilten Thatsachen nicht ausreichen, gegen den eine Polemik aber erst dann gerechtfertigt sein dürfte, wenn die nähere Motivirung dieser Ansicht vorliegt. Die meinige wird im Zusammenhange im letzten Abschnitt erörtert werden.

5. Setzt man die durch vorangegangene Arterienligatur anämisch gewordenen Ohren dem Verbrühungsversuch aus, so bieten dieselben eine geringere Widerstandsfähigkeit als gesunde Ohren dar. Der Vollständigkeit wegen recapitulire ich hier kurz die Versuchsresultate, die ich bereits in dem Aufsatze, die Modificationen der Widerstandsfähigkeit bei Anämie (Centralblatt 1869. No. 20) veröffentlicht habe. Verbrühung von 50° bei anämischen Ohren bringt weder nach 24 Stunden noch später die charakteristischen Symptome der Entzündung, sondern das Ohr wird lappig, dunkel missfarbig, das Blut in den Gefässen ist geronnen, der ganze Theil schrumpft. Bereits zwischen 56—60° R. tritt in anämischen Ohren eine blasse trockne Mummification ein, das Ohr wird weiss, knittrig, pergamentartig. Die beiderseitige Carotisunterbindung ist äquivalent eine Temperaturerhöhung von ungefähr 5—8° R., die einseitige eine solche von 3—5° bei einer Wassertemperatur von 50—65° R. Anders bei 45°. Während hierbei auf gesunden Ohren sich sofort eine schwache Entzündung zeigt, die in den nächsten 36 Stunden noch immer zunimmt, gleicht das auf anämischen Ohren gewonnene Bild dem unter glei-

chen Umständen bei 50° erhaltenen, doch nur unmittelbar nach der Verbrühung. Nach 16 Stunden tritt jedoch hier schon recht intensive Schwellung und Entzündung ein, die in den nächsten Tagen ihren Fortgang nimmt und sich nur durch häufigeren Endausgang in Schrumpfung von den Entzündungen gesunder Theile bei 45° auszeichnet. Aehnlich bei 43°. Bei 48° eine Uebergangsform. Weder sofort noch am folgenden Tage Entzündungshyperämie und Blasenbildung, später aber doch stärkere Injection und Infiltration, die jedoch nach einigen Tagen wieder schwindet, um der vollen Vertrocknung Platz zu machen.

6. Aendert man diese letztere Versuchsreihe in der Art ab, dass man die Verbrühung vorausschickt und dieser erst die Ligatur der Carotis folgen lässt, so werden Blasenbildung und Eiterung bedeutend verringert, Hyperämie und Exsudation sind erheblich schwächer, aber die Neigung zur Gerinnung und somit der Endausgang gestalten sich nur insofern günstiger als das nekrotische Stück kleiner ausfällt als in der früheren Versuchsreihe.

Im Allgemeinen lässt sich somit ein günstiger Einfluss der Arterienligatur, d. h. also der Abschwächung des arteriellen Blutstromes auf den Verlauf der Entzündungen nur sehr ausnahmsweise und in geringem Umfange nachweisen. Zur wissenschaftlichen Klärung der örtlichen Antiphlogose hätten sich hier zwei andere Versuchsreihen anzuschliessen. Es müsste eine grössere Experimentaluntersuchung über den Einfluss der näheren oder entfernteren Venaesectio auf den Verlauf der Ohrentzündungen angestellt werden, eine Untersuchung, die ich mir vorbehalte. Aussichtsvoller aber noch als diese Art Antiphlogose dürfte sich der Einfluss der Kälte auf den Verlauf der Entzündungen herausstellen. Wiederholt ist bereits des Einflusses niederer Lufttemperatur auf die Crotonentzündung gedacht, welche unter diesen Umständen so günstig verläuft wie sonst nie. Nicht bloss die Acuität des Prozesses ist vermindert, sondern das Hauptresultat ist, der Endausgang ist hier nie mit grösseren Substanzverlusten verknüpft. Es ist wohl zweifellos, dass dieser durch die Kälte hervorgebrachte günstigere Verlauf nicht bloss der Crotonentzündung zukommt.

(Schluss folgt.)

V.

Addison'sche Krankheit und Sklerodermie.

Von Dr. J. M. Rossbach,
Privatdocent an der Universität Würzburg.

(Schluss von Bd. L. S. 591.)

C.

Ich komme jetzt zur Darlegung meiner über diese Krankheiten gewonnenen Anschauung, glaube aber nicht den Stein des Sisyphus zu wälzen, wenn ich eine kritische Vorführung der bis jetzt über die Addison'sche Krankheit aufgestellten Hypothesen vorausschicke.

I. Die zuerst von Addison [1]) und dann von Hutchinson [2]) bei einer Anzahl von 27 Fällen mit dem eigenthümlichen Symptomencomplex, den wir den Addison'schen nennen, gemachte Beobachtung, dass meist eine Erkrankung der Nebennieren mit im Spiele sei, führt, wie bekannt, beide Aerzte zu der Annahme, dass letztere das primäre Leiden, und dass die übrigen Symptome der Krankheit nur Folgezustände dieses seien. Es hatte diese Auffassung des Krankheitswesens desshalb etwas Verlockendes, weil vor dieser Zeit einmal überhaupt von Krankheiten der Nebennieren so gut, wie nichts, bekannt war, und weil man ausser der Functionsstörung der Nebennieren in der grössten Zahl von Addison'schen Fällen absolut nichts anderes vorfand, was besser als Ursache der Anämie, Broncefarbe u. s. w. hätte aufgefasst werden können, ferner desshalb, weil man auch von der normalen Function der Nebennieren gar nichts wusste und aus dem anatomischen Bau derselben, dem grossen Blutreichthum der Rindensubstanz und dem Nervenreichthum der Marksubstanz (Bergmann, Kölliker) a priori die von Seite der Blutmischung und des Nervensystems auftretenden Erscheinungen bei Functionsstörungen gut erklären zu können glaubte. Dazu

[1]) Th. Addison, On the constitutional and local affects of disease of the suprarenal capsules. London 1855.

[2]) J. Hutchinson, Series illustrating the connexion between bronzed skin and disease of the suprarenal caps. Med. Times and Gaz. Dec. 1855. March 1856.

kamen später noch die Experimente Brown-Séquard's[1]), der durch Exstirpation der Nebennieren Alles, was zur Bestätigung obiger Annahme dienen konnte, auffand: nehmlich die absolute Tödtlichkeit, die plötzlich eintretende enorme Schwäche; die Vermehrung des Pigmentes im Blute nach Entfernung derselben, welches allerdings nie auf der Haut, wohl aber in den Lungen auftrat; ferner eine schnelle Krystallbildung im Blute der Hunde (was als Beweis dienen sollte, dass das Blut auch ausser dem grösseren Pigmentreichthum noch weitere Veränderungen erleide und giftige Eigenschaften erhalte); kurz eine merkwürdige Aehnlichkeit zwischen den Krankheitssymptomen nach Exstirpation der Nebennieren und denen der Addison'schen Krankheit herausklügelte:

Doch trug diese Ansicht, die also den Nebennieren die Function der Pigmentmodificirung im Blute u. s. w. zuschrieb, schon in ihrem Beginn arge Schwächen in sich, die im Verlauf weiterer Beobachtungen immer mehr anwuchsen, dass jetzt wohl trotz der Sophismen einiger Späteren (Duclos) Niemand im Ernst in dieser Ausschliesslichkeit ihr huldigen kann.

Wir können zu deren Widerlegung hauptsächlich Folgendes anführen.

1) Wenn die Erkrankung der Nebennieren das Wesentliche der Addison'schen Krankheit wäre, so müsste sich dieser eigenthümliche Symptomencomplex immer in Verbindung mit jener vorfinden. Dass dem aber nicht so ist, beweist schon allein unser Fall, bei dem zwar alle Symptome der Addison'schen Krankheit in exquisitester Weise, aber ohne Functionsstörung der Nebennieren vorkamen. Es sprechen hierfür aber auch andere Fälle, die theils schon von Addison und Hutchinson, theils von Späteren beobachtet wurden, und von denen ich vorzüglich den Fall Peacock's (i. e. den 20. Fall von Hutchinson) hervorheben möchte, wo ein 14jähriges früher gesundes Mädchen sowohl die allgemeinen Symptome (Kräftemangel, Hinfälligkeit, Neigung zu Ohnmachten und schnell vorübergehenden Krämpfen), als auch die intensive mulattenartige Färbung darbot und nach 14monatlichem Leiden in einem epileptiformen Anfall starb, und wo die Section die Nebennieren als normal und nur eine kalkartige Concretion in der Medulla oblongata mit consecutiver Desorganisation derselben nachwies. Hutchinson

[1]) Arch. génér. Oct. Nov. 1856.

versuchte später allerdings nachzuweisen, dass Peacock in diesem Falle die Nebennieren entweder gar nicht oder nur oberflächlich untersuchte, wir werden aber Hutchinson in dieser Beziehung weniger trauen dürfen, als Peacock, da Ersterer gerade mit aller Kraft für die Bedeutung der Nebennieren in der Addison'schen Krankheit auftrat, Peacock aber ausdrücklich den normalen Befund der Nebennieren betonte und wenn er selbst die Nebennieren wirklich nur oberflächlich betrachtet hätte, unmöglich eine Erkrankung hätte übersehen können, die beide Nebennieren functionsunfähig gemacht hätte. Aus den übrigen 19 Fällen dagegen, die man als Addison'sche Krankheit ohne Nebennierenaffection betrachtet, lassen sich höchstens 9 als Beweismittel gebrauchen, dass Broncefärbung auch bei normalen Nebennieren auftreten, nicht aber dass Addison's Krankheit ohne Nebennierenzerstörung sein kann. Es sind dies der 10. Fall Addison's, Fälle von Luton, Simpson, Ge. May, Hutchinson, Virchow, Sloane und A. Regnard. Denn in allen diesen Beobachtungen hat man (ein Fehler, der sich durch die ganze Geschichte dieser Krankheit, wie ein rother Faden hindurchzieht) ein grösseres Gewicht auf eine vorhandene dunkle Hautfärbung, denn auf den übrigen, doch eigentlich bedeutsameren Symptomencomplex gelegt; ausserdem war auch immer eine Complication mit Krebs oder hochgradiger Tuberculose vorhanden, und viele sind nur ganz oberflächlich beschrieben. Doch hat auch schon diese Ausschliessungsmöglichkeit eines Wechselverhältnisses zwischen Hautfärbung und Nebennierendegeneration ihre Bedeutung. Die übrigen 10 Fälle (1 Peacock, 2 Puech, 1 Fricke, E. A. Parkes, P. Delvaux, Köhler, Vernois, Nieszkowski, Mitchel) sind sicher nicht eigentliche Addison'sche Fälle, indem bald syphilitische Ausschläge, Abschilferung der Epidermis, Icterus, Schmutz und Ungeziefer die Ursachen dunklerer Hautfärbungen waren und auch die übrigen Addison'schen Symptome fehlten.

2. Weiter wurden bis jetzt ungemein zahlreiche Fälle veröffentlicht, wo Zerstörung der Nebennieren gefunden wurde ohne Broncefärbung und ohne die übrigen diagnostischen Zeichen, von Harley, H. Wallmann, M. Döderlein, John Ogle, Saviotti, Poland, Hulke, Gull, Haldane, A. Steffen, Seitz, Dickinson u. A., und es ist wahrscheinlich, dass eine noch bedeutend grössere Anzahl nicht veröffentlicht wurde. Hierdurch ist aber we-

nigstens soviel sicher bewiesen, dass die Nebennieren als Blutdrüsen nichts mit dem Pigment des Blutes zu thun haben; sonst hätte wenigstens die Pigmentirung vorhanden sein müssen. Die Behauptung aber, dass Nebennierenkrankheit nur dann die übrigen Symptome der Addison'schen Krankheit hervorrufe, wenn ein Weiterschreiten des primären Prozesses auf den Sympathicus und auf die Nervencentra stattfinde, ist auf keine einzige sichere Thatsache gegründet, rückt auch den eigentlichen Grund der Addison'schen Krankheit von den Nebennieren hinweg auf das Nervensystem und spricht dadurch selbst gegen die Auffassung einer „Nebennierenkrankheit"; denn es ist klar, wenn die krankhafte Störung in den Nerven von den Nebennieren aus entstehen kann, dass auch primär dieselbe Veränderung im Nervensystem entstehen und dieselben Folgen nach sich ziehen kann.

3. Ferner muss eine grosse und sicher die wichtigste Symptomengruppe, wie die Schwäche, Blutleere, die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Magens, der tödtliche Ausgang in einer enormen Zahl von Fällen entschieden eher auf die Hauptkrankheiten, Tuberculosis, Carcinoma etc. bezogen werden, besonders wenn auch noch hochgradige Abmagerung angegeben ist, da die rein Addison-schen Fälle gerade sich durch das auffallende Fettbleiben des Organismus trotz der tödtlichen Schwäche und Anämie auszeichnen. In vielen Fällen sind die Nebennieren secundär in jene mächtigen allgemeinen Prozesse mit hineingezogen und secundär Sitz von tuberculösen und carcinomatösen Ablagerungen; oder es ist, wie in einem Fall, den Addison beschreibt, nur 1 Nebenniere durch einen apoplectischen Heerd functionsunfähig geworden; und es bleibt dort der grösste Theil des Nebennierengewebes und hier eine ganze Nebenniere normal und vollkommen functionsfähig. Man ging da gewiss zu weit, wenn man in solchen Fällen ein helleres Pigment gefunden und diese geringere Intensität daraus erklären will, weil auch nur ein Theil der Nebennieren nicht mehr functionire. Man hat ja auch sehr helle Färbungen bei totaler Zerstörung der Nebennieren gefunden.

4. G. Joesten[1]) erklärt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen die Nebennieren nicht für einen besonderen Nervenapparat, sondern stellt sie in gleiche Linie mit dem Hirnanhang und

[1]) Archiv der Heilkunde 1864. V. 2. S. 97.

der Steissdrüse, da sie ein diesen ähnliches Bindegewebsnetz besitze.

5. Durch weitere Untersuchungen von Berruti, Perrosino, Gratiolet und Philippeaux und besonders durch die von Harley [1]) wurden endlich auch die Versuche Brown-Séquard's widerlegt. Es zeigte namentlich Letzterer, warum die Nebennierenexstirpation bei Brown-Séquard immer so rasch (nach 7—48 Stunden) letal endete. Durch seine Versuche konnte er schlagend nachweisen, einmal, dass die Nebennieren nicht unbedingt nothwendig zum Leben sind, da die von ihm operirten Thiere viele Monate lang lebten; sodann dass nach Entfernung beider Nebennieren weder eine auffallende Schwäche folgt, noch die von Brown-Séquard angegebene Veränderung im Blut, weder eine vermehrte Erscheinung von Blutkrystallen noch eine Umwandlung des Hämatins u. s. w.

Es bleibt in Anbetracht dieser Gründe daher nichts Anderes übrig, als die Auffassung, die Addison'sche Krankheit sei eine Nebennierenkrankheit, vollständig fallen zu lassen; nichtsdestoweniger aber auch der Thatsache Rechnung zu tragen, dass in der bei weitem grössten Zahl der bis jetzt bekannten Fälle eine Functionsstörung oder -aufhebung der Nebennieren wirklich vorhanden war, dass also doch wieder ein inniger Zusammenhang zwischen dieser localen und der allgemeinen Störung, wenn auch nicht in dem der directen Ursache und unmittelbaren Folge angenommen werden muss. Darin aber liegt der Angelpunkt der ganzen Frage; eine Hypothese, die diesen beiden Thatsachen Rechnung zu tragen versteht, muss dieser Krankheit nach langer Irrfahrt ihren richtigen Platz im System anweisen können.

II. Auf den Gedanken, dem Addison'schen Symptomencomplex liege eine krankhafte Veränderung des Sympathicus zu Grunde, kam man nicht durch eine Vergleichung der Krankheitssymptome mit den sicher gestellten physiologischen Functionen dieses Nerven; denn die Kenntniss dieser ist eine äusserst ärmliche, mehr negative. Nicht eine einzige seiner angenommenen physiologischen Leistungen lässt sich in eine leitende Verbindung mit dem Addisonschen Symptomencomplex bringen; und nur die ältere Anschauung, die aber den Anforderungen der jetzigen Nervenphysiologie keineswegs mehr entspricht und experimentell eigentlich noch gar nicht

[1]) Brit. and for. med. chir. review. 1857.

in Angriff genommen ist, und die dem Sympathicus hauptsächlich einen trophischen Einfluss zuschrieb, kann es einigermaassen erklären, wie man die Addison'sche Krankheit, die ja auch hauptsächlich in Störungen der Ernährung bestehen sollte, zu dem Sympathicus in Beziehung setzen konnte. Man schloss also nicht aus dem Fehlen oder der Veränderung einer genau bekannten Function auf eine Erkrankung des diese Function ausübenden Organes, sondern man ging ganz oberflächlich zu Werke und führte, nachdem man in einigen Fällen von Addison'scher Krankheit deutliche Veränderungen am Sympathicus gefunden zu haben glaubte, das ganze sehr unklare Krankheitswesen auf eine Störung des in seinen Functionen nicht ergründeten und schlechtweg als trophischer Nerv angesehenen Sympathicus zurück. Und liess man auch die Erkrankung der Nebennieren als das Primäre gelten, so sollte doch, wie schon erwähnt, die ganze eigenthümliche Krankheit sich zeigen, wenn von den Nebennieren aus der Sympathicus ergriffen worden wäre. Dadurch glaubte man auch namentlich die Widersprüche zu heben, die in der Beobachtung lagen, dass Zerstörungen der Nebennieren gar nicht von den Symptomen der Addison'schen Krankheit begleitet waren. Und da man hinwieder in der grössten Zahl von Fällen am Sympathicus nicht die geringste Veränderung nachweisen konnte, half man sich mit der Annahme einer functionellen Störung desselben. Man stellte hiemit also 2 Hypothesen auf, die jeder realen Basis entbehrten, und die jedes Beweises baar nun selbst Beweise für die Nichtigkeit anderer Behauptungen sein sollten. Ist es da ein Wunder, wenn man sich schliesslich einen gordischen Knoten gewunden hatte und dann nicht mehr im Stande war, denselben auf natürlichem Wege zu lösen?

Es liegen aber überhaupt erst 12 Beobachtungen vor, in denen man Veränderungen am Sympathicus und zwar Atrophie, fettige Entartung, Hyperämie, Pigmentirung und endlich Bindegewebsneubildung in demselben gefunden zu haben glaubt. Hyperämische Zustände fanden Monro, Duclos, J. Meyer, die sympathischen Nervenfäden vom Splanchnicus und einige Ganglien des Plexus solaris sah besonders Monro beträchtlich geschwellt und röthlich gefärbt. Sam. Wilks fand in den semilunaren Ganglien Pigmentabsetzung, Wolf [1]) in den Nerven, wie Ganglien eine Bin-

[1]) l. c.

degewebsneubildung, ohne dass jedoch durch dieselbe eine Atrophie der Ganglienzellen oder Nervenfasern eingetreten wäre. Atrophie des Sympathicus wird angegeben von Quekett, Boogard, F. J. J. Schmidt, Lovegrove, van Andel, Gull, und bei Bartsch waren die Ganglien mit Fetttröpfchen erfüllt.

Auch ohne grosse Zweifelsucht machen unwillkürlich viele dieser Mittheilungen den Eindruck, als ob die betreffenden Beobachter einer Täuschung unterlegen, dass reine Leichenerscheinungen oder sogar normale Befunde für pathologische angesehen worden seien. In mehreren Fällen, wie in dem von J. Meyer, Bartsch, Sam. Wilks, Wolf, wurde geradezu die normale Beschaffenheit der Nerven durch die nachfolgende mikroskopische Untersuchung nachgewiesen. In dem Monro'schen Falle war die Pigmentirung schon 8—9 Jahre vor dem tödtlichen Ausgang eingetreten, zu einer Zeit, wo die Frau sich noch einer guten Gesundheit erfreute, wo also noch keine tuberculöse Erkrankung der Nebennieren dagewesen sein konnte. Er sowohl, wie Wilks, waren keineswegs im Stande, einen directen Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Nebennieren und des Sympathicus, natürlich noch weniger einen Zusammenhang der Sympathicusveränderung mit dem Addison'schen Symptomencomplex nachzuweisen. Wilks sagt geradezu, dass, insofern die Nebennieren von den Nerven des Semilunargeflechtes dicht umgeben sind, bei der räumlichen Nähe beider ein Mitleiden des Nerven bei einer krankhaften Vergrösserung der Nebennieren unvermeidlich sei; als ob von 2 neben einander liegenden Organen nicht das Eine Sitz einer pathologischen Veränderung sein könnte, ohne das andere in Mitleidenschaft zu ziehen. Ebenso jeder exacten Begründung entbehrt das, was F. J. J. Schmidt über diesen Zusammenhang sagt, welcher aus der von ihm einmal vorgefundenen Atrophie des Sympathicus gleich folgende kühne Schlüsse zieht: „Wenn Atrophie des Sympathicus in dem oberen Bauchtheile, der zu den Nebennieren gehe, vorhanden sei, so werde Nebennierenkrankheit mit Broncehaut verbunden sein, während bei Krankheiten der Nebennieren, die durch andere Ursachen bedingt würden, keine Broncehaut, und bei Broncehaut, die durch Atrophie anderer Abschnitte des Sympathicus bedingt sei, keine Nebennierenkrankheit zu bestehen brauche" u. s. w. — Ebenso unerwiesen ist die Behauptung von Wilks, dass analoge Erscheinungen, wie bei Addison-

scher Krankheit z. B. plötzlicher Tod, grosse Depression, auch bei anderen in der Nähe der Semilunarganglien sich entwickelnden Krankheiten z. B. bei Leiden des Pylorus, der Glisson'schen Kapsel, bei Aneurysmen der A. coeliaca, bei Peritonitis sich finde. Wo ist da wieder eine leitende Verbindung? Wo liegt der Beweis, dass dann diese letzteren Zustände gerade den Sympathicus influencirten? dass eine grosse Depression, ein plötzlicher Tod z. B. bei Aneurysma der A. coeliaca gerade von einer consecutiven Störung des Sympathicus komme? Setzten wir auch den Fall als richtig, dass die mit den Nebennieren in Zusammenhang stehenden Zweige und die benachbarten Aeste des Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen wären, so dürften doch gewiss nicht die allgemeinen Erscheinungen, wie die über den ganzen Körper verbreiteten Pigmentirungen die allgemeine Hinfälligkeit und tödtliche Schwäche, die psychischen Veränderungen auf diese localen Störungen zurückgeführt werden. Gerade das Gangliensystem des Sympathicus besitzt in sich selbst eine solche Unabhängigkeit, dass wenn irgend eine Partie desselben durchschnitten oder zerstört ist, deshalb nie der gesammte Sympathicus in seinen Functionen alterirt wurde. Lamansky beobachtete an Hunden und Katzen, dass einzelne Thiere die Exstirpation des Ganglion semilunare wochenlang überlebten; ich selbst entfernte an Fröschen sämmtliche zu beiden Seiten längs der Aorta abdominalis liegende Ganglien und erhielt diese Thiere meist 3—4 Wochen lang am Leben [1]), mit keinen anderen pathognostischen Symptomen, als denen der Peritonitis, ja mehrere Controlfrösche, bei denen ich nur die Bauchhöhle eröffnet und wie bei den Versuchsthieren, das die Annäherung an die Aorta verhindernde Peritonäum zerrissen hatte, gingen eher zu Grunde, als diejenigen, deren Sympathicus entfernt war.

Alles, was man aber bis jetzt von den physiologischen Functionen des Sympathicus weiss, ist: 1) dass er kein selbständiges Empfindungsvermögen besitzt, dass die in seiner Sphäre auftretenden Empfindungen nur durch seinen anatomischen Zusammenhang mit dem Cerebrospinalnervensystem bedingt ist; 2) dass er dem Einfluss des Willens nicht unterworfen ist; 3) dass seine Ganglien auch ohne Beeinflussung des Cerebrospinalnervensystems Bewegungen hervorrufen und unterhalten können, wie am herausgeschnittenen

[1]) Ein Frosch, den ich am 25. November 1869 operirt, lebt jetzt also nach 3 Monaten noch.

Herzen, am herausgeschnittenen Darm; 4) dass er zwar trophische Functionen, aber nicht ausschliesslich besitzt, dass auch nach Durchschneidung von Gehirn- und Rückenmarksnerven Atrophie der von ihnen versorgten Theile eintritt und 5) dass eine Hauptrolle hinsichtlich der Ernährung der Gewebe die in ihm verlaufenden vasomotorischen Nerven spielen, diese aber ihren Mittelpunkt in der grauen Substanz der Medulla oblongata haben. Das sind so ziemlich alle unsere Kenntnisse; namentlich die Lehre von der „trophischen Function“ ist noch so verwirrt, und enthält so wenig Greifbares (Axmann, Bidder), aus dem bis jetzt Gegebenen noch keine zu weit gehenden Schlüsse zu ziehen. Die Addison'sche Anämie auf die Rechnung des Sympathicus zu setzen, ist aber einer von diesen kühnen Schlüssen; ebenso ist es gewiss unthunlich, eine Störung der Ernährung aus den Symptomen des Schwächegefühls, und hinwieder aus der präjudicirten Störung der Ernährung eine Krankheit des sogenannten „trophischen“ Gangliennervensystems zu folgern; denn es ist weder Abmagerung noch eine Degeneration des Muskelgewebes mit der Krankheit verbunden.

III. Ueber die anderen Anschauungen in Bezug auf das Wesen dieser Krankheit ist nicht mehr viel zu sagen; dieselben sind überhaupt nur von Einzelnen ohne jede Begründung voreilig aufgestellt und haben sich überhaupt keiner allgemeinen Annahme zu erfreuen.

Es gehört hierher die Folgerung, die man aus dem Auffinden von Hippur- und Taurocholsäure in den Nebennieren (Cloëz und Vulpian) zog. „Bei Krankheiten der Nebennieren müsste das Blut mit diesen Säuren überladen werden, und es würden dadurch die rothen Blutkörperchen massenhaft zerstört. Dadurch sei nicht allein die Oligämie und eine Verlangsamung der Herzthätigkeit bedingt, sondern durch Freiwerden des Blutfarbstoffs auch eine vermehrte Pigmentablagerung in der Haut, besonders im Rete Malpighi. Ferner müsste hierher gerechnet werden die Auffassung, die Addison'sche Krankheit sei nur eine Modification der Tuberculose (Buhl, Demme), nur Symptom einer Cachexia tuberculosa, carcinomatosa, scrophulosa etc. (Landois); endlich die Hypothese Averbeck's, welcher die Addison'sche Krankheit als eine Erkrankung sui generis, als eine specifische Anämie darstellt, die durch Hautpigmentirung charakterisirt und stets von einem chronisch entzündlichen Prozesse in den Nebennieren begleitet sei, und die sich ihrem Wesen nach

an die auf chronischen Infectionskrankheiten, wie Syphilis, Malaria beruhenden Anämien anschliesse, also eine specifische Ursache, ein die Krankheit hervorrufendes specifisches Gift vermuthen lasse. Averbeck hebt übrigens als Gegenbeweise selbst hervor, dass diese Krankheit bis jetzt nur sporadisch, nie endemisch vorgekommen sei, und dass bis jetzt auch noch kein Fall vorliege, aus dem man Contagiosität oder Uebertragbarkeit erschliessen könnte.

Es möge mir erlaubt sein, hier noch Einiges über die Averbeck'sche Arbeit anzufügen. Dieselbe hat durch die Sammlung und übersichtliche Darstellung des bis jetzt angehäuften, aber sehr zerstreuten Materials ihre grossen Verdienste, andererseits aber auch den grossen Fehler einer zu künstlichen Eintheilung, einer zu engen Abgrenzung der Krankheit, dann des zu starken Hervorhebens Eines Symptoms, nehmlich der Broncefärbung. Eine Krankheit, die uns, wie die Addison'sche, noch so viel Räthselhaftes darbietet, wird sicher nicht dadurch klarer und in ihrer Kenntniss gefördert, dass man aprioristische Gesetze ihres Wesens aufstellt, dass man z. B. als Morbus Addisonii nur diejenigen Fälle gelten lässt, welche die Anämie, die Broncefarbe und die Nebennierendegeneration zusammen in sich begreifen, jede Ausnahme bei sonst noch so grosser Uebereinstimmung aus diesem Rahmen hinauswirft und aus dieser Ausnahme ein eigenes Krankheitsgenus formulirt. Wenn man bei anderen Krankheiten so hätte verfahren wollen, was würde da für ein Chaos entstehen! Es würde in solcher Weise Morbus Brightii mit Urämie und ohne Hydrops etwas ganz anderes sein, als Morbus Brightii ohne Urämie und mit Hydrops; Hysterie mit Erkrankung des Uterus etwas ganz anderes, wie Hysterie ohne uterinales Leiden u. dgl. m. Gerade die Verschiedenheiten im Bilde und im Verlaufe der Krankheiten weisen den Symptomen ihren entsprechenden Platz an und trennen dieselben in wesentliche und unwesentliche. Bei Averbeck speciell resultirt das zu starke Hervorheben Eines Symptoms, der Pigmentirung, gerade aus dieser Einseitigkeit — einem Fehler allerdings, den er mit den meisten seiner Vorgänger gemein hat. Gerade aus der Häufigkeit der Pigmentirung in normalen und verschiedenen pathologischen Zuständen, der Abhängigkeit von anatomisch gleich charakterisirten Pigmentirungen von den verschiedensten Ursachen (Chloasma uterinum, Sommersprossen etc.) hätte darauf führen müssen, dass, wie in anderen Zuständen, so

auch hier die Pigmentirung bei alle dem, dass sie am meisten in die Augen fällt, doch in Bezug auf das Krankheitswesen nur von untergeordneter Bedeutung sei. Averbeck hätte dann gewiss statt der Theilung in Broncekrankheit und Broncehaut, statt einer Unterscheidung der Pigmente in hämatose, biliose und albuminose andere wesentliche Symptome mehr gewürdigt und hätte dann gewiss einen würdigeren Abschluss seiner mühsamen Arbeit gefunden als die Aufstellung einer haltlosen Hypothese mehr, deren Haltlosigkeit zudem er selbst begründen muss.

IV. Dies vorausgeschickt, komme ich zu meinem Versuch einer Lösung des Räthsels, so weit eine solche bei dem jetzigen Stand unseres Wissens überhaupt möglich ist; und meines Erachtens kommt es gerade darauf an, diese Grenzen unseres gegenwärtigen Wissensgebietes nicht zu überschreiten und immer auf dem Boden der Thatsachen, des klar Erkannten zu wandeln. Wenn wir daher vorläufig von den zwei Steinen des Anstosses, von der sogenannten Broncefärbung und der Erkrankung der Nebennieren ganz absehen und ohne jede Voreingenommenheit, rein objectiv die Symptome und Befunde der Addison'schen Krankheit Revue passiren lassen, so ergibt sich klinisch und anatomisch Folgendes.

1) Wir finden einmal bei der grössten Zahl aller bis jetzt veröffentlichten Fälle, wenn nur einigermaassen genau über sie referirt wurde, die Angabe eines ganz besonderen psychischen Zustandes sowohl bei männlichen, wie bei weiblichen Kranken. Schon Addison hatte das Benehmen seines ersten Falles, eines 32jährigen Bäckers kindisch, dessen Stimme weinerlich und kindlich gefunden und auch in seinem Resumé der nach ihm benannten Krankheit eine eigenthümliche Umänderung der ganzen geistigen Thätigkeit als constantes Symptom angegeben. Wir finden weiter in dieser Beziehung bei verschiedenen Autoren angegeben Schwäche und Abnahme der Intelligenz (Addison), Gedächtnissmangel und Abnahme des Gedächtnisses (Addison, J. Kent, Spender, Trier), grosse Reizbarkeit (Hutchinson, Averbeck), geistige Schwäche und Schlaffheit (Burows und Bely, Stark), Apathie, Verlust der geistigen Energie (Marshall Hall, Higginbattom, J. Meyer), Unlust zu jeder geistigen und körperlichen Arbeit (Averbeck), grosse gemüthliche Depression (Valentine, Hirzel,

Hardwick), Geistesstörung (Dalton), auffallend schwere psychische Depression mit häufigen unbegründeten Selbstanklagen (Averbeck), Abnahme der psychischen Functionen (Averbeck). A. Regnard theilte 2 Fälle mit, wo Broncefärbung im Verlauf allgemeiner Paralyse auftrat. Bei einer 39jährigen Frau trat zuerst acute Manie, nach deren Heilung hypochondrische Delirien mit eingebildeten Schmerzen in den Nieren, den Hypochondrien und im ganzen Körper auf. Letztere Erscheinungen wiederholten sich öfter; die Kranke wurde im höchsten Grad unruhig, völlig schlaflos und verweigerte das Essen. Bis auf eine geringe Erschwerung der Sprache und 2 schwache paralytische Anfälle befand sie sich 1½ Jahre lang ziemlich gesund, wurde dann aber allgemein paralytisch, schwarz pigmentirt u. s. w. und starb unter zahlreichen Durchfällen an Erschöpfung. Die Section ergab chronische Meningo encephalitis und normale Nebennieren. Eine andere Frau von 36 Jahren von dunkler Hautfärbung zeigte alle Erscheinungen einer allgemeinen Paralyse, schwankenden Gang, erschwerte Sprache, sehr verengerte Pupillen, incohärente Ideen und blödsinniges Lächeln. Es trat plötzlich eine dunkle Broncefärbung der Haut auf dem Rücken und Unterleib auf; auf letzterem im dunklen Grunde auch ein weisser vitiligoähnlicher Fleck. S. W. D. Williams berichtet einen Fall von acuter Melancholie, die mit Addison'scher Krankheit complicirt war und ist geneigt, die Addison'sche Krankheit als Ursache dieser Melancholie (Mania morbi Addissonii) anzunehmen.

Wenn von vielen Beobachtern auch so gut wie keine Rücksickt auf diese Symptome genommen wurde, in vielen Fällen der psychische Zustand nicht einmal erwähnt wird, so dürfen wir daraus nicht schliessen, als ob derartige Symptome gänzlich gefehlt hätten; dieselben wurden eben als nebensächlich und über Broncefärbung und Nebennierenkrankheit als irrelevant nicht weiter beobachtet. Als Illustration hierzu kann ganz gut eine von Averbeck erzählte Krankengeschichte eines 47jährigen Zimmermanns dienen: „Sein unwirsches Benehmen, die Launenhaftigkeit seines Appetits und dergleichen Symptome wurden nicht weiter beachtet. Der Kranke erschien als arbeitsscheues Individuum und der Verdacht einer Simulation lag um so näher, als derselbe in 2 Krankenkassen sich befand. Am 25. Januar wurde er desshalb entlassen, starb aber nichts

desto weniger 6 Tage später." Die geistige Schwäche und Schlaffheit, die gemüthliche Depression, die Reizbarkeit können bei jeder schweren Krankheit vorkommen, also unser Augenmerk auch hier nicht näher auf sich ziehen. Die Abnahme der Intelligenz aber, des Gedächtnisses, die Geistesstörungen dürfen allerdings nicht so leichthin nur als Folgen einer allgemeinen Ernährungsstörung aufgefasst werden, da tausend Krankheiten, bei denen die Ernährung ausserordentlich leidet, noch viel mehr leidet als bei der Addison'schen Krankheit, nie oder selten von so eigenartigen Veränderungen der Psyche begleitet sind; der Tuberculose, der Krebskachectiker behält in den meisten Fällen seine ungetrübte Intelligenz, sein Gedächtniss, sein normales Denken und Thun bis an's Ende und ist abgemagerter, blutleerer, schwächer und kraftloser, als der an Addison'scher Krankheit Leidende. Ich glaube noch besonders auf meinen Fall verweisen zu müssen, da derselbe in dieser Hinsicht gewiss zu den genaust beobachteten gehört und so merkwürdige Erscheinungen darbietet, die mit den schon von Addison angegebenen übereinstimmen, wo das psychische Ergriffensein so vielfach an das bei Hysterie erinnert, und doch auch wieder solche Unterschiede ergibt, dass es gewiss nicht gerechtfertigt wäre, von der Betrachtung desselben Umgang zu nehmen. Es deutet dieses aber auf ein eigenes Ergriffensein des Centralnervensystems hin.

2) Dazu kommt noch ein Heer anderer Symptome, die ohne Zwang ebenfalls nur auf das Centralnervensystem zurückgeführt werden können, und die zum Theil mit Constanz bei allen Addison'schen Kranken wieder vorkommen, als da sind öftere Anfälle von Bewusstlosigkeit, motorische Lähmungen der Extremitäten, sensible Lähmung der Zungenspitze, Schwindelanfälle mit Vergehen des Gesichts, vielfache Neuralgien (Addison, Dalton, Greenhow, Meyer etc.), epileptiforme Anfälle (Curlington, Averbeck etc.), Anästhesie der Füsse und Unterschenkel mit Schmerzen in den Zehen und Fingern (Makenzie, Bacon), Schlafsucht und Schlaflosigkeit (in fast allen Fällen), Taubheit, Schwäche des Sehvermögens (Greenhow), Trismus, Anfälle von Ameisenkriechen und Paresen der unteren Extremitäten (Hedenius), ausgebreitete Paralyse und endlich die häufigen heftigen Kopfschmerzen.

3) In allen Fällen ohne Ausnahme zeigt sich als Hauptcharacteristicum die schwere Anämie; diese ist schon lange vorhanden, bis man durch den Complex der Erscheinungen dahin kommt, eine Diagnose auf Addison'sche Krankheit stellen zu können, tritt also nicht erst im Verlaufe der Krankheit ein, ist nicht erst eine Folge der Nebennierenkrankheit, bleibt den ganzen Krankheitsverlauf hindurch stationär, auch wenn die Intensität aller übrigen Symptome zunimmt und ist in den am meisten characteristischen Fällen nicht mit Abmagerung verbunden; im Gegentheil muss sehr oft, wie auch in meinem Fall, der Fettreichthum hervorgehoben werden, der bis zum Lebensende verbleibt und in gar keinem Verhältniss zur Dauer und Schwere des Leidens steht. Daraus folgt aber, dass diese Anämie nicht auf eine gleiche Stufe gestellt werden darf mit der Anämie der Tuberculösen, der Carcinomatösen, wo durch Zerstörung des Lungengewebes, abundante Schleimbildung, Zerstörung grosser und wichtiger Organe, lange Nahrungslosigkeit, endlich Abnahme der Säfte auf ganz natürliche Weise erfolgt, wo mit der Anämie Hand in Hand Abmagerung und Hinfälligkeit geht, sondern dass sie einen Haupttheil der Krankheit selbst ausmacht [1]) und einen grossen Theil der Symptome erklärt, wie Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit, Schwäche der Musculatur, Schlaflosigkeit. Doch kann man auch dieses nicht für alle Fälle aufrecht erhalten, dass erst Anämie und dann die erwähnten Folgen eintreten; oft tritt beides, Appetitlosigkeit und Anämie gleichzeitig auf die Arena, oder die Anämie währt fort und es tritt eine Zeitlang wieder Appetit, Schlaf ein. Man ist daher genöthigt, auch hier noch einen Schritt rückwärts zu gehen und zu sehen, woher Beides stammt; und man wird auch hier wieder auf das Centralnervensystem zurückgeführt, wie wir sogleich einsehen werden, wenn wir

4) auch die Aetiologie der Krankheit näher in's Auge fassen. So vag und unbestimmt im Allgemeinen auch noch die Lehre von den Ursachen der Krankheiten ist, so wenig sichtbar der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung in der Pathologie sich darstellt,

[1]) Da die Lehre von der Anämie, Oligocythämie u. s. w. noch auf sehr schwachen Füssen steht, so lasse ich mich hier auf eine nähere Betrachtung der Art dieser Addison'schen Anämie nicht näher ein, sondern betrachte sie als ein Symptom, charakterisirt durch Blässe der Haut, Vermehrung der weissen, Verminderung der rothen Blutkörperchen etc.

insofern der Zusammenhang meistens nicht gesehen, sondern nur erschlossen werden kann, so dürfen und können wir uns im gegebenen Falle doch nicht ganz von einer vergleichenden Betrachtung enthalten. Und bei der Addison'schen Krankheit sind es eben immer und immer wieder in allen Fällen, bei denen man überhaupt darauf Rücksicht nehmen konnte oder wo eine Eruirung der anamnestischen Momente möglich war, starke, langdauernde und nachhaltige Gemüthsbewegungen, Kummer, Elend, auf welche die Symptomenreihe der Addison'schen Krankheit folgt, oft deutlichen und unmittelbaren Zusammenhang verrathend, oder so, dass eben keine andere Ursache zu einer Erkrankung überhaupt vorlag, wie evident in unserem Falle, wo ausser langjährigen heftigen Gemüthsbewegungen bei sonst besten Verhältnissen absolut jede andere Ursache verneint werden kann. Nun finden aber diese Einwirkungen Eingang in den Organismus nur durch das Centralnervensystem, und wir haben sogar oft Gelegenheit, bei gehöriger Stärke dieser Einwirkungen acut hochgradige Veränderungen im ganzen Organismus eintreten zu sehen, die unverkennbar eine Aehnlichkeit mit den Symptomen der Addison'schen Krankheit haben. Heftiger Schrecken, Furcht, grosse Angst, Aerger rufen, durch das Gehirn gehend, oft augenblicklich eine grosse Blässe der Haut (Verblassen), also eine Verengerung der Hautgefässe und damit ein Kälte- und Frostgefühl, Contraction der glatten Muskelfasern der Haut (Gänsehaut) hervor; sie bedingen ferner eine Veränderung der Circulationsverhältnisse, Anhäufung des Blutes in den inneren, Verminderung desselben in den äusseren Organen, eine Veränderung der Herzaction (unregelmässigen Puls, Aussetzen des Herzschlags); weiter eine Störung der Verdauung (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhoe), eine Veränderung der Urinsecretion (vermehrten Harndrang, Abscheidung eines reichlichen, wasserklaren Urins) eine vermehrte Blutzufuhr zur Milz (Seitenstechen), Veränderung in der Lebersecretion (Gelbsucht), ferner allgemeine Muskelschwäche (Zittern, Wanken, Zusammenfallen, Schlottern der Kniee, der Kinnbacken), ja unter Umständen sogar Ohnmacht, epileptische Krämpfe, plötzlichen Tod. Wenn wir dann gleich hier bemerken, was wir später noch genauer begründen werden, dass nach heftigen Gemüthsbewegungen auch das Auftreten starker Pigmentirung der Haut beobachtet wurde, haben wir da Unrecht, wenn wir in einem solchen Symptomencom-

plex gleichsam eine acute Addison'sche Krankheit zu sehen vermeinen? Steht es ferner nicht felsenfest, dass langer Kummer und Gram die Ursache einer tiefen und langnachhaltigen Anämie sein kann, die sich ähnlich charakterisirt, wie die Anämie der Addison'schen Krankheit? Und können diese Ursachen durch ein anderes Thor einziehen, als durch die Sphäre der Intelligenz, durch das Cerebrospinalnervensystem? Und von diesem aus würde sich dann die Wirkung über das ganze Nervensystem mit Einschluss natürlich des sympathischen verbreiten; denn beide können füglich nicht ganz unabhängig von einander gedacht werden.

Es wurden zwar bis jetzt in einer ziemlichen Zahl von Fällen verschiedene Erkrankungen im Cerebrospinalnervensystem gefunden, doch waren es verschiedenartige Krankheiten [Gehirnerweichung, Hydrops ventriculi (Addison, Mingoni, Buhl, Seitz, Vecchietti, S. W. D. Williams), verminderte Consistenz des Marks und deutlich dunklere Färbung der Rinde, in dieser zahlreiche Pigmentkörnchen (van den Corput), Exsudation, pseudomembranöse Auflagerungen auf der Arachnoidea, Hyperämie, Anämie des Gehirns (Ploss, Erichsen, Moissenet, Seitz, Regnard), chronisch entzündlicher Prozess, Degeneration der Hypophysis cerebri (Averbeck, Gussmann), Concretion in der Medulla oblongata u. s. w.] und bleiben daher ebenso irrelevant für die Deutung der Krankheit, ähnlich wie verschiedene Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten für die Epilepsie. Doch bemerke ich hier, dass man in einer sehr grossen Zahl von Fällen von dem Befund des Gehirns und Rückenmarks gar keine Notiz genommen hat.

Wir sind damit noch nicht am Ende unserer Untersuchung. Wir müssen jetzt dieses Resultat, welches die Addison'sche Krankheit zu einer Neurose stempelt, auf seine Richtigkeit oder Unrichtigkeit weiter prüfen, dadurch dass wir sehen, ob sich die Pigmentirung und die häufige Coincidenz der Nebennierenaffection mit dieser Auffassung ungezwungen vereinigen lässt.

5) Die Pigmentirung zwar könnten wir mit einem grossen Anschein von Recht ganz aus der Reihe der wesentlichen Symptome streichen, indem wir die Addison'sche Krankheit zu einer mehrere Species einschliessenden grösseren Krankheitsgruppe machen, welche als eine chronische durch functionelle Störungen des Cerebrospinalsystems bedingte allgemeine Neurose sich hauptsächlich charakteri-

sirt durch eigenthümliche psychische Zustände, eine fieberlose Anämie, die sich theilweise heilen lässt, theilweise — und das ist das engere Gebiet, was man bis jetzt ausschliesslich mit dem Namen der Addison'schen Krankheit bezeichnete — unheilbar ist. Doch mag dies sich, wie immer verhalten, jedenfalls findet auch die Pigmentirung bei unserer Anschauung der Krankheit ihren wohl begründeten Platz. Dafür, dass die Pigmentirung Folge einer Nebennieren-, einer Sympathicuserkrankung, einer Pigmentüberladung des Blutes sei, haben wir keinen einzigen sicheren Beweis. Dagegen steht fest, dass äussere Einflüsse (Sonne, Licht Wärme) Ablagerung von Pigment in der äusseren Haut hervorrufen, dass es Pigmentirungen gibt, die erblich sind; dass dieselben bei verschiedenen Menschenracen in verschiedener Stärke vorkommen; ferner, dass sie mit physiologischen und pathologischen Veränderungen des Uterus häufig erscheinen und wieder verschwinden, also mit diesen in einem Zusammenhang stehen; ausserdem hat man auch einen evidenten Einfluss des Cerebrospinalnervensystems auf die Pigmentirung wahrgenommen.

Meissner hat in Schmidt's Jahrbüchern viele Beobachtungen zusammengestellt, wo hochgradige Pigmentveränderungen durch eine Erregung des Nervensystems hervorgerufen wurden; so den Fall Rostans, wo eine Frau, die gehängt werden sollte, vor Schreck ihre Menstruation verlor und wenige Tage darauf (die Execution unterblieb) eine Hautfärbung bekam, schwarz, wie bei einem Neger. Sie wurde rasch anämisch u. s. w.; starb aber erst 30 Jahre später, 75 Jahre alt, ohne dass die Haut wieder heller geworden wäre. Es gehört hieher noch eine Mittheilung Billard's, wo auf Brust und Bauch zerstreute Pigmentmäler beim Einschlafen des damit behafteten Mannes dunkler, beim Aufwachen heller wurden; der Fall Barlow's, wo sich bei einem Manne eine dunklere Färbung der Haut, besonders der Genitalien, wie bei einem Mulatten einstellte, und wo gleichzeitig Paraplegie (wie Barlow hinzusetzt, wahrscheinlich als Ursache), aber keine auffällige Schwäche oder Gemüthsdepression bestand; der Fall Gull's, wo eine Frau mit Lepra anaesthetica an den anästhetischen Stellen eine dunklere Hautfärbung zeigte; und ein weiterer von Anästhesie des Quintus, wo in den vom Ramus frontalis versorgten Theilen eine Resorption des Pigments sich einstellte, bei Wiedereintritt der Empfindung aber

die normale Färbung wiederkehrte. — Ausserdem zeugt für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem das häufig beobachtete symmetrische Auftreten der Pigmentirungen. Auch findet man im Thierreich analoge Beispiele; beim Chamaeleon und den Leguanen, bei denen der Farbstoff in Zellen unter der Epidermis abgelagert und ein Coloritwechsel durch verschiedene Vertheilungsmöglichkeit der Pigmentzellen vor sich gehen kann, ändert sich die Körperfarbe sehr auffällig nicht allein nach der Einwirkung von Licht und Dunkel, sondern auch je nach den verschiedenen Stimmungen des Thieres, nach Wohlbehagen, Zorn, Freude.

Wenn dieses Material für einen Beweis, dass Pigmentbildung in sehr naher Beziehung zu Functionsstörungen des Centralnervensystems stehe, allerdings nur geringfügig, theilweise auch unsicher ist, so dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass, wie die von Pigmentirung begleitete Addison'sche Krankheit ein äusserst seltenes Vorkommen besitzt, so auch für analoge Pigmentirungen ohne die anderen Addison'schen Symptome nur der Maassstab der Seltenheit angelegt werden darf; denn auch die Ursachen dieser letzteren (furchtbare Verzweiflung, Todesangst) sind im Ganzen genommen selten. Es genügt schon, wenn in einigen wenigen Fällen das Factum sicher constatirt ist, dass dunkle Hautfärbung durch heftige Erregungen des Centralnervensystems rasch erzeugt werden kann.

6) Wie man für die Pigmentirung gegenwärtig nocht nicht im Stande ist, nachzuweisen, wie und auf welchem Wege nervöse Einflüsse zu einer Pigmentbildung hinführen, wie wir gezwungen waren, durch Analogie auf die Wahrscheinlichkeit und Möglichkeit hinzuweisen, dass nervöse Einflüsse wirklich im Stande sind, unter anderen Folgeerscheinungen auch Pigmentablagerungen hervorzurufen oder aufzuheben: so geht es uns auch bei dem Versuche, die Erkrankung der Nebennieren in unsere Hypothese unterzubringen. Das Experiment und die Erfahrung haben nur gezeigt, dass Nebennierenexstirpation nie, Nebennierenkrankheit in einer grossen Zahl von Fällen nicht den Addison'schen Symptomencomplex bedingt; andererseits, dass dieser Symptomencomplex von Anfang bis zu Ende bestehen kann, ohne dass die Nebennieren auch nur die geringste Veränderung zeigen. Von dieser Seite können wir daher für die unzweifelhafte Thatsache, dass trotz der Ausnahmen doch in einer merkwürdig grossen Zahl von Addison'schen Krankheits-

fällen die Nebennieren wirklich erkrankt waren, dass man bei dem Vorhandensein der Addison'schen Symptome sogar beinahe das Recht hat, eben wegen der Häufigkeit des Zuszmmenvorkommens geradezu eine Erkrankung der Nebennieren zu diagnosticiren, keine Erklärung finden; wir können daraus nur so viel registriren, dass die Nebennierenerkrankung zwar nicht unbedingt zum Wesen der Krankheit gehört, dass sich aber mit grosser Vorliebe, wie auf der Haut das Pigment, wie im Körper die Anämie, so in den Nebennieren ein chronisch entzündlicher destruirender Prozess festsetzt.

Aber auch hier glaube ich, was auf dem directen Weg des Experiments und der Erfahrung der Lösung widerstrebte, auf einen anderen Weg zu einem klaren Verständniss bringen und durch Vorführung ganz analoger Verhältnisse bei einer anderen schon längst bekannten Krankheit nachweisen zu können, dass auch die Nebennierenkrankheit ganz gut in die von mir aufgestellte Hypothese passt, dass, wenn zwar ein Nachweis des directen Zusammenhangs mit den übrigen Krankheitszeichen nicht gegeben werden kann, die gleichen Verhältnisse sich ebenso bei anderen Krankheiten vorfinden, wo man aber mit viel richtigerer Einsicht die Ergründung dieses Zusammenhanges vorläufig, als mit unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln nicht erreichbar, einer späteren Zukunft vorbehält. Eine solche sogar weitgehende Analogie aber des Addison'schen Symptomencomplexes und Causalitätsverhältnisses findet ohne Zweifel statt einerseits mit der Hysterie, andererseits mit physiologischen und pathologischen Zuständen des Uterus.

Wir finden einmal bei Veränderungen des Uterus, also bei Schwangerschaft und bei Uterinkrankheiten eine damit Hand in Hand gehende Pigmentablagerung in der Haut (das Chloasma uterinum) die wieder vergeht, wenn die Schwangerschaft beendigt, wenn die Krankheit geheilt ist. Es fällt Niemand ein, dieses Vorhandensein von Pigmentflecken im Gesicht, von dunklerer Färbung der Linea alba als ein untrügliches Zeichen einer Krankheit des Sexualapparates oder einer Schwangerschaft zu betrachten, und umgekehrt findet sich gewiss ebenso oft, als sich das Chloasma zeigt, bei denselben Veränderungen der Gebärmutter keine Spur einer Hautpigmentirung. Dann wieder sind die in unzähligen Variationen sich zeigenden Symptome der Hysterie das eine Mal im entschiedenen Zusammenhang mit Uterinkrankheiten und bestehen in einem anderen

Falle bei vollkommenem Intactsein des Uterus, einmal bei einer Jungfrau, einmal bei einer Mutter vieler Kinder, ja sogar beim männlichen Geschlechte. Es fällt auch hier Niemand mehr ein, aus der häufigen Coincidenz der Hysterie mit Uterinkrankheit die Hysterie unter die Krankheiten des Uterus zu rechnen, oder in Fällen, wo sicher Uterinkrankheiten, geschlechtliche Excesse, geschlechtliches Unbefriedigtsein als Ursache ausgeschlossen werden kann, und wo doch Hysterie besteht, wo diese Hysterie in Folge von heftigen Gemüthsbewegungen, Gram, Kummer, oder von langdauernder Chlorose entstanden ist, diese Hysterie als eine wesentlich andere Krankheit aufzufassen, als die mit der Geschlechtssphäre im Zusammenhang stehende; denn man hat eben schon längst erkannt, dass die Hysterie eine allgemeine Neurose, und keine Uteruskrankheit ist.

Nicht so bei der Addison'schen Krankheit; diese steht trotz aller entgegenstehenden Beobachtungen immer noch unter den Krankheiten der Nebennieren; diese hat man trotz Allem in 2 Theile zerrissen; das eine Mal ist es Addison'sche Krankheit, wenn die Nebennieren mit erkrankt sind; das andere Mal bei Vorhandensein aller anderen Symptome ist sie es nicht, wenn die Nebennieren sich als normal erweisen. Das eine Mal soll man sie Broncekrankheit, das andere Mal Broncehaut nennen! Wenn wir so bei der Addison'schen Krankheit verfahren dürfen, was hält uns ab, es auch bei der Hysterie zu versuchen? Es macht uns aber erst, wie wir sehen, die Analogie ganz klar, dass wir die Addison'sche Krankheit so wenig unter die Erkrankungen der Nebennieren rechnen dürfen, so wenig, wie die Hysterie unter die des Uterus.

Setzen wir aber die vergleichende Betrachtung fort, so ergibt sich, dass, wie die Hysterie allerdings aus den Folgen der Erkrankung Eines Organes, des Uterus, sich entwickeln kann, es auch nicht gefehlt ist, wenn wir in vielen Fällen den Addison'schen Symptomencomplex aus einer primären Nebennierenkrankheit entstehen lassen; es ergibt sich weiter, dass dann erst die Krankheiten den Namen einerseits „Hysterie," andererseits „Addison'sche Krankheit verdienen, wenn von den Ausgangspunkten aus das ganze Nervensystem ergriffen und verändert ist, dass also z. B. Nebennierenkrankheit mit Pigmentbildung so wenig Addison'sche Krankheit ist, wie eine Gebärmutterkrankheit mit Chloasma und Fluor albus etc. Hysterie ist; und dass dieselben Erkrankungen des Uterus

und der Nebennieren, die das eine Mal Hysterie und Morbus Addisonii nach sich ziehen, ein anderes Mal rein local verlaufen können, ohne den ganzen Körper auf so mächtige Weise in Mitleidenschaft zu ziehen. Ferner: wie bei Hysterie kann auch bei Addison'scher Krankheit gleich von vornherein das Nervensystem durch gemüthliche Einwirkung alterirt und functionell gestört werden; Uterus und Nebennieren bleiben normal. Ferner: In beiden Fällen kann die Störung des Nervensystems zu Alterationen der Blutmasse führen, zu Anämie, Bleichsucht, welche dann selbständig weitere Folgezustände bedingen. Ferner: Diese Veränderungen in der Function des gesammten Nervensystems können in der Addison'schen Krankheit so gut, wie in der Hysterie auch die Folgezustände wiederum der Anämie, der hydrämischen, chlorotischen Blutbeschaffenheit sein, es kann daher bei durch langjähriges Elend und Nahrungsmangel körperlich und geistig heruntergekommenen Individuen die Addison'sche Krankheit als natürliche Folge die Scene beschliessen, wie ja auch Hysterie ohne Geschlechtskrankheiten, ohne psychische Einwirkungen unmittelbar aus Chlorose hervorgehen kann.

Hiermit sind aber noch nicht einmal alle Analogien zwischen beiden Krankheiten erschöpft. Ausser der Gemeinsamkeit in der Aetiologie, insofern auch die Hysterie aus deprimirenden Einwirkungen, Anämie u. s. w. hervorgehen kann, ausser der Aehnlichkeit der psychischen Störungen bei beiden Krankheiten, haben sie noch in vielen anderen Beziehungen viel mit einander gemein. Denn die Addison'sche Krankheit können wir so wenig, wie die Hysterie einer bestimmten Abtheilung von Nervenkrankheiten unterordnen; auch bei Addison'scher Krankheit sind Störungen der psychischen Functionen gleichzeitig mit Veränderungen der Sensibilität und Störungen in der Blutmischung (Ernährung) verbunden. Wie bei Hysterie ist auch hier die Hautsecretion auffallend vermindert, die Speichelsecretion vermehrt. Ich habe sämmtliche bis jetzt veröffentlichte Fälle darauf hinaus durchgesehen und in der weitaus grössten Zahl der Fälle totalen Mangel der Schweisssecretion notirt gefunden, und zwar Mangel auch in den Fällen, wo jeder Mensch ohne Ausnahme geschwitzt hätte, wie bei grosser Sommerhitze; sogar bei Complication mit hochgradiger Lungentuberculose wird dieser Mangel der Schweissabsonderung hervorgehoben. Endlich beobachtete ich nicht selten auch bei Hysterischen eine auffallende

Pigmentirung der Haut und zwar sowohl an den Augenlidern und im Gesicht, wie am ganzen Körper eine Pigmentirung, die auch bei fortwährendem Zimmeraufenthalt geradezu bis zur braunen und und braunschwarzen Farbe vorschritt [1]); auch erinnere ich an die bei Hysterischen öfters beobachtete Chromokrinie (Stearrhoea nigricans).

Es wird diese Nebeneinanderstellung genügen. Wir können darauf verzichten, noch andere weniger wesentliche Berührungspunkte, wie Schlaflosigkeit u. s. w. aufzuzählen und wollen nur noch die Unterschiede beider hervorheben. Und diese liegen natürlich ein Mal in der verschiedenen Beziehung der einen Krankheit zum Uterus, der anderen zu den Nebennieren, dann aber noch hauptsächlich darin, dass in der Addison'schen Krankheit die Störungen der Motilität beinahe ganz fehlen, in der Hysterie aber eine so grosse Rolle spielen.

Wir sind somit so weit gekommen, dass auch das Vorhandensein oder Fehlen einer Nebennierenkrankheit nicht mehr unser Urtheil über die Addison'sche Krankheit schwankend machen kann, und formuliren demnach dasselbe, wie folgt:

Die Addison'sche Krankheit ist eine Neurose, d. i. eine anatomisch bis jetzt nicht nachweisbare, functionelle Störung des gesammten Nervensystems, welche in näherer, aber nicht nothwendiger Beziehung zu den Nebennieren steht und sich durch Störungen der Psyche, hochgradige Anämie, ausserordentliches Schwächegefühl und sehr häufig durch eine dunkle Pigmentirung der Haut (Broncefärbung) charakterisirt.

Durch unsere Auffassung der Addison'schen Krankheit sind ihr, wie man sieht, viel weitere Grenzen gesteckt. Wie man sich dieselbe jetzt ohne Nebennierenaffection denken kann, wie man sie wirklich auch ohne dieselbe beobachtet hat, ebenso kann man sie, unbeschadet ihres Wesens, sogar ohne Pigmentirung denken. Hat man sich mit diesem Gedanken einmal vertraut gemacht und lässt man durch einzelne sehr hervorragende Symptome sich nicht mehr an einer freien Umschau hindern, so wird man dann hierher überhaupt alle aus geistiger Erschöpfung stammenden und mit einer

[1]) Es ist gewiss sonderbar, dass von dieser bei Hysterie häufig vorkommenden Pigmentirung nirgends Erwähnung geschieht.

krankhaften Störung des gesammten Nervensystems einhergehenden schweren Anämien rechnen, man wird es leicht begreifen, dass diese Anämie mit Tuberculosis, Carcinomatosis, Nebennierenkrankheit gepaart sein kann, sich aus diesen heraus entwickelt oder mit ihnen in einem gegenseitig bedingten Verhältnisse steht. Man wird dann dieser Krankheit den Gesammtnamen „Addison'sche Krankheit" überlassen, dieselbe in Unterabtheilungen theilen, je nachdem Hautfärbung, Nebennierenkrankheit damit verbunden ist, oder nicht, und sie unmittelbar mit ihrer vielgestaltigen Schwester, der Hysterie, unter „die verbreiteten Neurosen mit unbekannter anatomischer Grundlage" rechnen. Wir werden unter diesen Gesichtspunkten Formen der Krankheit kennen lernen, die geheilt wurden, andere, die tödtlich endeten; sind keine Zerstörungen wichtiger Organe, wie der Nebennieren eingetreten, fehlt Complication mit Tuberculose und Krebs, so ist Heilung denkbar, wie in dem bereits erwähnten Mosler'schen Falle; doch muss hervorgehoben werden, dass man auffallend oft keine genügende Causa mortis nachweisen kann. — Es ist dann der Morbus Addisonii nicht mehr ein künstlich zurecht geschnitztes und ausser Verbindung mit allen unseren pathologischen Anschauungen stehendes Schema, nicht mehr eine Abnormität unter den Krankheiten, sondern eine natürliche grosse Krankheitsgruppe mit allen möglichen Uebergängen und Seitenzweigen, wie sie in unsere modernen Systeme passt, die längst davon abgekommen sind, die natürlichen Vorgänge in unzusammenhängende starre Formen abzugrenzen.

Zum Schluss noch einige Worte über den sclerodermatischen Prozess; derselbe, wir haben dies schon angedeutet, erreichte dessbalb jedenfalls keinen hohen Grad, weil die Krankheit viel zu schnell tödtlich endete. Doch sind wir genöthigt, wenn wir in ihm auch nur eine rein periphere, meist auf eine Erkältung eintretende Erkrankung sehen, ihm doch einen centralen Zusammenhang zuzugestehen, da ohne diesen sich nicht die Ausbreitung über grosse Strecken, ja fast über die ganze Körperoberfläche, sowie das Weiterschreiten und das Auftreten des Prozesses an Stellen, die von den zuerst erkrankten durch gesundes Gewebe getrennt sind, nach langer Zeit, wo also die primäre Ursache schon lange nicht mehr einwirkt, erklären liesse.

Würzburg, Januar 1870.

VI.

Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiectasie.

Von Dr. R. H. Fitz aus Boston.

Im Laufe des letzten Winters wurden in dem demonstrativen Cursus des Herrn Prof. Virchow die Lungen zweier Patienten gezeigt, welche sich durch das Vorhandensein ausserordentlich zahlreicher und starker Bronchiectasien auszeichneten. In beiden Fällen liessen sich auf's schönste die verschiedenen von den Autoren unterschiedenen Formen dieser Veränderung nebeneinander verfolgen, als: gleichmässige cylindrische, spindel-, ei- und sackförmige, sodann asymmetrische mit einseitiger buchtiger oder taschenartiger Erweiterung. In dem einen handelte es sich zugleich um ein vorgerücktes Stadium chronischer Bronchitis, während in dem anderen die Schleimhaut makroskopisch ziemlich normal erschien.

Zum Zweck der genaueren Untersuchung schnitt ich von den so veränderten Bronchien Stücke aus, brachte sie in eine Lösung von 2 pCt. Chromsäure und nach 3—5tägigem Aufenthalt darin, in absoluten Alkohol. Durch die zuerst sich geltend machende Einwirkung der Chromsäure erzielte ich nicht nur eine stärkere Erhärtung der Objecte, als sie der Alkohol für sich zu erzeugen vermag, sondern es gelang mir dadurch auch, die in den Blutgefässen enthaltenen körperlichen Elemente überall, bis in die capillaren Verzweigungen hinein zurückzuhalten: ein Vortheil, welcher sich als sehr wesentlich herausstellte. — Von diesen Objecten nun fertigte ich dünne Schnitte in einer dem Verlauf der einzelnen Bronchien folgenden Richtung, welche zugleich senkrecht zu der freien Fläche der Membran stand, färbte dieselben mit Carmin und untersuchte sie in leicht angesäuertem Glycerin.

Was zunächst den Knorpel betrifft, dessen Veränderungen sowohl am intensivsten sind, als auch für die Theorie der Bronchiectasie ein hervorragendes Interesse in Anspruch nehmen, so beobachtet man an demselben eine Reihe von Veränderungen, welche wesentlich auf eine mehr oder weniger hochgradige zellige Wuche-

rung zurückzuführen sind. Um mit den schwächsten Anfängen zu beginnen, so sieht man in der Nähe des äusseren (unteren) Randes des Knorpelplättchens zunächst eine ungewöhnlich grosse Zahl von Zellen innerhalb der einzelnen Knorpelhöhlen. Dicht neben solchen bemerkt man dann andere, welche eine noch grössere Menge erheblich kleinerer rundlicher Zellen enthalten. Die Räume dieser letzteren Art besitzen theils eine ovale, theils eine unregelmässige, nicht selten birn- oder keulenförmige Gestalt und sind dann in der Regel so gestellt, dass der sich verjüngende halsförmige Abschnitt seine Spitze dem äusseren Rande zuwendet. Häufig werden sie noch durch mehr oder weniger normal aussehende Knorpelhöhlen unterbrochen, in anderen Fällen folgen sie sich fast continuirlich, ja mitunter ist ihr Umfang so beträchtlich, dass sie nur durch spärliches intercellulares Gewebe getrennt dicht neben einander liegen. In all diesen grossen, zum Theil auch in den kleineren unterscheidet man ein von den Wandungen der Cavität ausgehendes strang- oder maschenförmiges Faserwerk, welches den Raum durchzieht und zwischen welches die kleinen Rundzellen eingebettet sind. Weiterhin findet man Höhlen von derselben keulenförmigen Gestalt und demselben, hier stets zugleich fasrigen Inhalt, deren verschmälertes Ende ohne zwischengelagerte Knorpelgrundsubstanz direct in das anstossende Perichondrium-Bindegewebe übergeht. In diesen Räumen hat, entsprechend dem directen Zusammenhang mit dem benachbarten ziemlich derben Bindegewebe, das Faserwerk eine verhältnissmässig grosse Mächtigkeit; oft bemerkt man ausserdem ein Capillargefäss, welches sich in Gestalt einer Schlinge von aussen her in jenen keulenförmigen Raum hineinerstreckt. An den am stärksten veränderten Partien sind diese so beschaffenen Bildungen so gross und so zahlreich, dass die eine in die andere fast continuirlich übergeht, mit nur sehr schmaler streifenartiger Zwischenschiebung knorpliger Grundsubstanz. In diesem Fall ist eine deutliche Grenze zwischen dem Knorpel und dem nach aussen gelegenen Gewebe auch nicht mehr andeutungsweise gegeben: man erhält den Eindruck, wie wenn das Bindegewebe in Form papillen- oder pilzförmiger Auswüchse in die Masse des Knorpels hineingewuchert wäre. —

In ähnlicher Weise, wie in der äusseren (unteren) Randschicht, finden sich diese Höhlen auch in der äusseren vorderen und hin-

teren Peripherie des Knorpelstückes. Es kann dadurch kommen, dass man glaubt, auch in der Mitte desselben solche Gebilde vor sich zu haben; aber bei genauerem Zusehen wird man sich dann jedesmal überzeugen, dass es sich um einen der vorderen oder hinteren Peripherie angehörigen Abschnitt der Knorpelplatte handle. Allein dieselben sind hier spärlicher als an dem unteren Rande und das sie erfüllende Faserwerk derber und dichter.

Nur selten ist auch hier die ehemalige Scheidungslinie völlig verwischt und die peripherische Knorpelzone durch eine wellig begrenzte Schicht eines derben, mit Gefässen versehenen Fasergewebes ersetzt, von denen aus sich in glücklichen Schnitten bogenförmige Schlingen in jene Zapfen hinein erstrecken. — Was die zwischen den einzelnen Höhlen befindliche Knorpelgrundsubstanz anlangt, so zeigt sich dieselbe sowohl in der Umgebung der unveränderten, als der in der beschriebenen Weise umgewandelten Zellenräume stets völlig unversehrt, selbst an den Stellen, wo sich nur noch spärliche inselförmige Reste von Knorpelsubstanz inmitten jenes einrückenden Granulationsgewebes finden.

Neben diesen Vorgängen am Knorpel ist es besonders noch das Verhalten der acinösen Drüsen der Schleimhaut, welches die Aufmerksamkeit auf sich zog und dessen genauerer Betrachtung ich mich darum zuwandte. In Bezug auf die Grösse und die Configuration derselben ergeben sich an den meisten nur geringe Abweichungen von der Norm. Nur an den Stellen des hochgradigsten Knorpelschwundes sind die äussersten Acini kleiner und weiter von einander entfernt durch das Vordrängen eines reichlich mit kleinen Rundzellen infiltrirten Gewebes. Dagegen fällt an sehr vielen Stellen der Inhalt der Acini und der Drüsengänge durch den Verlust seines ursprünglich durchsichtigen und homogenen Aussehens auf. Er besteht allerdings, wie im normalen Zustand, aus einer ziemlich festen schleimartigen Masse, aber dieselbe ist untermischt mit zahlreichen unregelmässig gestalteten stark lichtbrechenden Körnchen und feinem Detritus. Was das Epithel der Drüsen anlangt, so sieht man vielfach statt der grossen polygonalen Zellen kleinere rundliche Elemente, welche sich auch durch ihr differentes Verhalten gegen die angewandten Präparationsmittel auszeichnen. Während nehmlich die normalen Drüsenzellen ganz hell und durchsichtig bleiben, erscheinen jene kleinen Elemente undurchsichtig und intensiv gelblich.

Einige Male sah ich ein Paar sehr kleiner wie verschrumpfter Acini, rings umgeben von dicht gedrängten kleinen Rundzellen.

Die mitgetheilten Beobachtungen gestatten mir, wie ich wohl weiss, nur hypothetische Schlüsse über den Hergang selbst, der zu den beschriebenen Veränderungen geführt hat. Denn sie entsprechen nur einer kurzen Episode aus einem vielleicht sehr chronischen Prozesse, dessen verschiedene Glieder zugleich zu übersehen wir nicht im Stande sind. Gleichwohl darf ich es wohl versuchen, rückblickend ein muthmaassliches Bild auf Grund des Wahrgenommenen zu entwerfen.

Es ist sicher, dass bei der Bronchiectasie ein Theil des Knorpels verschwindet und zwar unter Bildung von medullären Räumen in seiner Substanz, welche theils mit Zellen, theils überdies noch mit einem fasrigen und gefässführenden Gewebe angefüllt werden. Im letzteren Fall hängen dieselben direct mit der Knorpelhaut zusammen. Da demnach ganz ähnliche Räume sowohl mitten im Knorpel, von dem Perichondrium noch durch eine mehr oder weniger breite hyaline Schicht getrennt, als auch unmittelbar in das Gewebe des Perichondriums übergehend vorkommen, so muss es unentschieden bleiben, ob dieselben durch eine von den Knorpelzellen oder vom Perichondrium ausgehende Wucherung oder endlich auf beide Weise entstanden seien. Charakteristisch ist, dass in jedem Falle der Schwund der Knorpelsubstanz ohne eine vorherige fasrige Umwandlung, überhaupt ohne jede Betheiligung der Grundsubstanz vor sich geht. — In ähnlicher Weise werden die Drüsenalveolen von einer Art Granulationsgewebe umgeben, wodurch sie sowohl im Ganzen kleiner, als auch ihre einzelnen Epithelien kleiner und rundlich werden. Die Atrophie dieser beiden Bestandtheile der Schleimhaut kann schliesslich so weit gehen, dass sich kaum mehr eine Spur von ihnen entdecken lässt und an ihrer Stelle nur ein sehr zellenreiches vascularisirtes Bindegewebe sich vorfindet.

Zum Schlusse sage ich dem Herrn Prof. Virchow, der mir dieses Thema vorschlug und mir die Gelegenheit und das Material zu seiner Bearbeitung in zuvorkommender Weise gewährte, sowie seinem Assistenten, Herrn Dr. Ponfick, für seine freundliche Unterstützung meinen innigsten Dank.

VII.

Gesundheitsregeln für die Soldaten im Felde.

Von Rud. Virchow.

Mancher Arzt der älteren Generation wird sich noch jener Zeit erinnern, wo der Krieg im Herzen Europa's wie eine Ungeheuerlichkeit erschien. Wir, die wir während einer mehr als 30jährigen Friedenszeit herangewachsen waren, glaubten an den friedlichen Sieg der Ideen. Die Medicin selbst hatte damals fast ganz den Charakter einer Wissenschaft des Friedens angenommen: sie wendete sich der Aetiologie und Prophylaxe, der öffentlichen Gesundheitspflege zu. Die Krankheiten schienen sich zu mildern, manche galten fast als erloschen. Insbesondere die Kenntniss des Kriegstyphus war auf dem Continent so vollständig untergegangen, dass sie später ganz neu hat hergestellt werden müssen. Den Scorbut hielten Viele für eine nur noch historische Krankheit. Die Ruhr schien ein ganz unschuldiges Uebel werden zu wollen. Selbst die Chirurgie hatte sich nach und nach von den eigentlich kriegerischen Gesichtspunkten so sehr abgewendet, dass sie, die seit Ambroise Paré so recht eigentlich im Feldlager herangewachsen war, eine völlig bürgerliche Physiognomie angenommen hatte.

Mit dem grossen Revolutionsjahr von 1848 trat plötzlich der Wechsel ein. Die Kriege in Oberitalien und Schleswig-Holstein riefen die Chirurgen zu neuer und zunächst ungewohnter Thätigkeit. Der Krimkrieg brachte den Kriegstyphus, den Skorbut, die Ruhr in ihren schlimmsten Formen zurück. Jeder neue Krieg hat grössere Anforderungen an unsere Wissenschaft erhoben. Die Kriegschirurgie ist wieder dominirend geworden, denn die Schnelligkeit der Kriegführung und die Massenhaftigkeit der Verwundungen haben die Ansprüche an die chirurgische Hülfsleistung leider in's Unmögliche gesteigert. Der gegenwärtige Krieg hat das ganze Land so sehr von erfahrenen Chirurgen entblösst, dass es nur mit den grössten Schwierigkeiten und mit der Hülfe fremder Aerzte gelingt, hinter dem Rücken der Armee gut geleitete Verwundeten-Spitäler

einzurichten. Aber auch für die innere Medicin tritt die Forderung grösserer Leistungen heran.

Konnte man auch mit einigem Grunde sich der Hoffnung hingeben, die grössere Kürze der modernen Kriege werde die Armeen vor dem Fluche der Seuchen bewahren, so hat doch selbst der böhmische Krieg trotz seiner überraschenden Kürze gelehrt, dass die Feldschlacht nicht die grösste Gefahr für das Leben der Soldaten bringt. Die Entbehrungen und Anstrengungen des Marsches und des Lagers bedrohen auch gegenwärtig noch die Gesundheit des Kriegers mehr, als der Kampf selbst. Die sorgfältigste Verbesserung der militärärztlichen Einrichtungen, die bereiteste Theilnahme des ganzen Volks in freiwilliger Hülfsleistung genügt nicht, um der Armee die Bedingungen der Gesundheit zu sichern.

Wieder tobt der Kampf der Schlachten und der Belagerungen auf jenen Feldern, welche seit Jahrtausenden die Stürme feindlicher Völker gesehen haben. In und bei der Feste, welche so oft schon durch Krieg, Hunger und Pestilenz verödet worden ist, stehen wieder Hunderttausende gegen einander, von den gleichen Uebeln bedroht. Die wenn auch noch unsicheren Nachrichten der Augenzeugen lehren, dass ein neues Blatt der Leidensgeschichte der Menschheit aufgerollt werden wird. Wir wissen im Voraus, es wird das alte Leid in neuer Form verzeichnen.

Vor nicht langer Zeit hat die internationale Friedens-Ligue ein kleines Bändchen herausgegeben, welches die Kriegs- und Seuchengeschichte von Metz zum Gegenstande hat. La guerre et les épidémies d'après les mémoires de la société des sciences médicales de Metz ist der Titel einer lesenswerthen Schrift des Herrn Guilhaumon [1]. Die Ruhr von 1792, welche im Lande den Namen Courrée prussienne führte, der Typhus und die Viehseuche von 1794—96, der Typhus von 1813—14, — sie folgten denselben Strassen, welche jetzt wieder in das Gedächtniss der Welt zurückgerufen werden. Da lesen wir dieselben Namen: Sierck und St. Avold, Courcelles und Pont-à-Mousson, Mars-la-Tour und Gravelotte, Etain, Verdun, Toul und Bar. Alle diese Städte litten mit der Hauptstadt Lothringens wiederholt in schrecklichster Weise.

Vielleicht wird die kleine Schrift nach dem Kriege mehr Wir-

[1]) Bibliothèque de la paix, publiée par les soins de la ligue internationale et permanente de la paix. 3me Livraison. Paris 1868.

kung thun, als sie vor demselben geübt hat. Sie verdient es in hohem Maasse. Für jetzt bleibt uns nichts übrig, als jede Hülfe zur Linderung der Noth zu schaffen, die in unseren Kräften steht, und es tröstet uns einigermaassen, dass die Aufmerksamkeit sowohl der Behörden, als der Vereine frühzeitig darauf gerichtet ist, Alles herauzuschaffen, was der weiteren Ausbreitung der Seuchen hinderlich werden kann. Der Pflege sowohl der Kranken, als der Gesunden wird hier das weiteste Feld eröffnet.

In der That muss man es rühmend anerkennen, dass schon seit dem Anfange des 18. Jahrhunderts die Sorge für die Gesundheit der Armeen ein Gegenstand der angelegentlichen Aufmerksamkeit der Militärbehörden geworden ist. Namentlich im siebenjährigen Kriege erlangten die Aerzte einen Theil jener Anerkennung, welche die erste Voraussetzung ihrer gedeihlichen Thätigkeit ist. Die ruhmvollen Arbeiten von Pringle, der die englische Hülfsarmee in den Niederlanden und Deutschland begleitete, haben nicht wenig dazu beigetragen, die Stellung der Militärärzte zu heben. Wenn man in den Werken seiner Nachfolger, namentlich in denen von Monro und Baldinger die Kapitel „von der Erhaltung der Gesundheit im Felde“ liest, so bemerkt man mit Vergnügen, wie die wesentlichen Gesichtspunkte, von denen wir auch heute noch ausgehen, schon damals erkannt waren. Aber alle Hoffnungen dieser Männer auf Verbesserungen waren auf die bessere Einsicht der Souveräne und der Offiziere gesetzt. Der damalige Soldat war nicht danach angethan, um anders, als durch eine höhere Gewalt, bestimmt zu werden. „Der Stock ist einzig der Monarch,“ sagt Baldinger (Von den Krankheiten einer Armee, aus eigenen Wahrnehmungen im preussischen Feldzuge. Langensalza 1774. S. 94), „der ihnen gebietet.“ Und man darf sich nicht wundern, wenn er fragt: „Wie sollte der Arzt verlangen, dass solche Taugenichtse an eine Lebensordnung denken sollten?“

Seitdem ist Vieles anders geworden, namentlich in den deutschen Heeren. Die Bildung der Einzelnen hat wunderbare Fortschritte gemacht. Die allgemeine Wehrpflicht stellt die Söhne der besten Familien neben den gewöhnlichen Feld- und Fabrikarbeiter. Es ist jetzt nicht mehr undenkbar, die freie Selbstbestimmung des Einzelnen als Mittel zur Erhaltung seiner Gesundheit anzusprechen, und obgleich es thöricht wäre zu hoffen, dass dies

bei Allen mit Erfolg geschehen könnte, so ist es doch gewiss an der Zeit, den einzigen Weg zu betreten, der die Möglichkeit eines allgemeinen Erfolges bietet. In dieser Ueberzeugung hat der Berliner Hülfsverein für die deutschen Armeen im Felde meinen Vorschlag angenommen, eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Gesundheitsregeln für die Soldaten im Felde in einer grösseren Zahl von Exemplaren (vorläufig 120,000 Stück) drucken und verbreiten zu lassen, und der Generalstabsarzt der Armee hat seinerseits das Traktätlein den Militärärzten zur Vertheilung gesendet.

Als ich mich an die Ausarbeitung machte, fand ich mancherlei vorbereitende Arbeiten vor. Schon die Schriften von Pringle, Monro, Baldinger enthalten die werthvollsten Gesichtspunkte. Das französische Kriegsministerium hat vor dem Krimkriege eine vortreffliche Zusammenstellung von Vorsichtsmaassregeln zur Erhaltung der Gesundheit der Truppen veröffentlicht [1]). Auch das Preussische Militär-Wochenblatt 1870. Juli. No. 61. enthält einen ebenso zeit- als sachgemässen Aufsatz: „Gesundheitsmaassregeln auf Märschen bei grosser Hitze.“ Indess alle diese und ähnliche Arbeiten behandeln die Sache mehr vom Standpunkte des Offiziers aus, der seine Soldaten leiten und bestimmen soll; zum Mindesten vereinigen sie Vieles, was Seitens des Militär-Kommando's angeordnet werden muss, mit dem, was der Selbstbestimmung des Soldaten zufällt oder wenigstens zufallen kann.

Mir schien es besonders wichtig, Alles dasjenige auszuscheiden, was der Sorge der Befehlshaber und der Aerzte anheim gegeben werden muss, z. B. die Wahl der Lagerplätze, die Reinlichkeit und Desinfection der Wohnungen und Lagerstellen, die Ordnung des Marsches, die äussere Bekleidung und Belastung des Soldaten, die Verabreichung gewisser Hausmittel. Die Militär-Medicinalbehörde theilte diesen Standpunkt. Will man nach der eben bezeichneten Richtung etwas thun, — und ich meine allerdings, dass es sehr wichtig wäre, die Instructionen der Befehlshaber mehr durch technisch-medicinische Rathgeber bestimmen zu lassen, als bisher der Fall war, — so muss es in besonderer Ausfertigung geschehen, und es dürfte

[1]) Ich kenne dieselbe nur aus einer englischen Uebersetzung in The british and foreign medico-chirurg. Review. 1855. Vol. XV. p. 424, welche wieder abgedruckt ist in J. R. Martin The influence of tropical climates on european constitution. Lond. 1856. p. 118.

sich empfehlen, zu ihrer Ausarbeitung erfahrene Militärärzte in Verbindung mit tüchtigen Kennern der öffentlichen Gesundheitspflege zu veranlassen. Unsere Aufgabe, als eines freien Vereins, war nur die, uns, wie schon gesagt, an die freie Selbstbestimmung der einzelnen Soldaten zu wenden und den Versuch zu machen, derselben klar vorgezeichnete Aufgaben zu stellen.

Meine Hoffnung, dass dieser Weg kein erfolgloser sein werde, ist besonders bestärkt worden durch die rege Theilnahme, welche zwei weitgereiste Männer, die Herren Dr. Fedor Jagor und Dr. Bastian von Anfang an dem Unternehmen widmeten. Sie wussten aus eigener Erfahrung, die unter der Ungunst ferner Klimate gesammelt ist, wie viel der Einzelne bei aufmerksamer Ueberwachung seiner Lebensordnung zu erreichen vermag, und sie haben mich namentlich in dem Bestreben bestärkt, manche scheinbar unbedeutende und selbstverständliche Einzelheit mit aufzunehmen, deren Vernachlässigung schwere Folgen haben kann. Ganz besonders bin ich durch die dringende Empfehlung beider Herren dazu gekommen, den Gebrauch eines schwachen kalten Theeaufgusses als regelmässigen Getränks sowohl gegenüber dem jetzt in unserer Armee allgemeiner werdenden Kaffee, als auch namentlich gegenüber den leider bei uns noch so sehr populären Spirituosen und den leichten gegohrenen Getränken in den Vordergrund zu schieben. Ich möchte hier hinzufügen, dass der im böhmischen Kriege von Middeldorpf eingeführte Getränkwagen sich ganz vorzüglich dazu eignen würde, grössere Mengen eines solchen Theeaufgusses den Truppen nachzufahren.

Herr Jagor hat mich bei dieser Gelegenheit auf eine nicht bloss für Reisende, sondern auch für Militärs sehr nützliche Schrift von Francis Galton (The art of travel or shifts and contrivances available in wild countries. Lond. 1867. Edit. 4) aufmerksam gemacht. Ich hätte recht gern manche Artikel derselben, z. B. über das Trocknen von Kleidern (p. 119), Herrichtung einer Lagerstelle am Erdboden (p. 127), Besorgung eines geschützten Aufenthalts auf der Biwacht (p. 131), Stillung des Durstes durch verschiedene Mittel (p. 223), benutzt, indess wäre das „Traktätlein“ dadurch erheblich erweitert und zum Theil wäre ich hier auf Einzelheiten gestossen, welche schon in die militärische Instruktion gehören. Für eine spätere, mehr eingehende und vielleicht amtliche Bearbeitung möchte

ich jedoch durch den Hinweis auf das schätzenswerthe Buch, dessen Existenz fast allen unseren Offizieren und Aerzten unbekannt sein dürfte, einen kleinen Beitrag geliefert haben.

In ihrer gegenwärtigen, gewiss sehr verbesserungsbedürftigen Gestalt lauten die von dem Hülfsverein verbreiteten [1]) Gesundheitsregeln folgendermaassen:

„Die Erfahrung aller Kriege hat gelehrt, dass die Heere ungleich mehr Verluste durch Krankheiten, als durch Verwundung und Tödtung auf dem Schlachtfelde erleiden. Ein grosser Theil der Krankheiten lässt sich durch die Vorsicht und Aufmerksamkeit der Führer, der Aerzte und der Verwaltungsbeamten des Heeres vermeiden. Aber nicht minder wirksam und nothwendig ist die Vorsicht und Aufmerksamkeit, welche der Einzelne auf sich und seine Umgebungen verwendet. Nichts ist gefährlicher als der Uebermuth und das Selbstvertrauen, vermöge welcher der junge kräftige Mann sich allen ungünstigen Einflüssen gewachsen glaubt. Eine grosse Zahl von Soldaten erliegt schon während des Feldzuges Krankheiten, welche sie sich selbst durch Unvorsichtigkeit, Unmässigkeit oder Unreinlichkeit zugezogen haben; eine nicht minder grosse verfällt nach dem Feldzuge in Siechthum, welches sie zur selbständigen Erwerbung ihres Unterhaltes unfähig macht und endlich hinwegrafft. Das Vaterland verliert so nutzlos und ruhmlos manchen Helden, den das Schwert und die Kugel des Feindes verschont hat, manchen Bürger, der ihm im Frieden die grössten Dienste hätte leisten können. Möchten daher die nachstehenden Regeln, welche einige der hauptsächlichsten Ursachen der Erkrankung der Soldaten im Felde betreffen, ein geneigtes Ohr finden, und nicht bloss von den Soldaten selbst beobachtet, sondern auch von den Offizieren wiederholt eingeschärft und überwacht werden:

1) Reines kaltes Wasser, obwohl an sich das vorzüglichste Getränk, sollte in grösserer Menge nur dann genossen werden, wenn der Soldat in voller Ruhe und ganz abgekühlt ist. Auf dem Marsche, zumal an heissen Tagen, ist dringend zu rathen, nur kleinere Mengen von kaltem Wasser auf einmal zu trinken, dagegen den Mund öfter damit zu füllen und, nachdem das Wasser sich darin erwärmt hat, dasselbe wieder auszuspeien.

[1]) Im Buchhandel zu beziehen durch Puttkammer und Mühlbrecht, 64, Unter den Linden, Berlin.

2) Besondere Vorsicht ist nöthig, wenn kein Brunnen- oder Quell-Wasser, sondern nur Fluss-, Bach- oder gar Sumpf-Wasser sich darbietet. Solches Wasser kann durch Kohle filtrirt werden, wenn die Einrichtungen dazu vorhanden sind. Sonst muss man dasselbe kochen, und nachdem es wieder abgekühlt ist, mit kleinen Zusätzen von Branntwein oder Thee, Kaffee und dgl. trinken.

3) Der Genuss von reinem Branntwein, Rum oder Liqueur ist ein schlechtes und gefährliches Mittel, um den Durst zu stillen. Diese Getränke reizen zu immer neuer Wiederholung und wirken dann eher ermattend, als erfrischend. Ein kleiner Zusatz davon zu Limonade, Thee oder blossem Wasser dagegen ist bei empfindlichem Magen oft wohlthätig.

4) Gut gegohrenes und nicht zu frisches Bier, in mässiger Menge genossen, ist empfehlenswerth. Aber der Soldat sollte sich gerade hier an grosse Mässigkeit gewöhnen, da ihm nur zu oft junges, schlecht ausgegohrenes oder sauer gewordenes Getränk vorgesetzt wird, welches den Magen verdirbt und Durchfall, Ruhr und dgl. hervorruft.

5) Auch der gewöhnlich saure Landwein, der überdies so oft durch künstliche Verfahren verfälscht wird, so wie der Obstwein (Cider) sind keineswegs zu empfehlen. Namentlich bei denjenigen, welche nicht daran gewöhnt sind, bringt ihr Genuss leicht Unterleibskrankheiten hervor. Zum Mindesten ist die grösste Mässigkeit geboten.

6) In hohem Maasse empfehlenswerth, wenn auch vielleicht vielen unserer Soldaten ungewohnt, ist der Thee. Auch auf Märschen ist ein schwacher Aufguss von Thee, der kalt genossen wird, immer das zuverlässigste und zuträglichste Mittel, um den Durst zu stillen. Wenn der Thee manchem nicht munden sollte, so wird dadurch am besten dem unmässigen Trinken vorgebeugt. Der Aufguss wird schon Abends im Quartier oder Bivouak bereitet, und in Fässern oder von den Einzelnen in ihren Feldflaschen mitgenommen. Er kann mit etwas Citronensaft oder einigen Tropfen Essig angesäuert werden, wenn die Hitze sehr gross ist.

7) Auch Kaffee ist ein zweckmässiges Getränk, jedoch ist derselbe weniger geeignet, kalt genossen zu werden, da er den Durst weniger gut stillt.

8) Sehr häufig liegt dem Soldaten die Versuchung nahe, Durst

und Hunger durch den Genuss von unreifem Obst und anderen Früchten, namentlich halbreifen Weintrauben, zu stillen. Es kann nicht genug davor gewarnt werden; selbst der Genuss reifer Früchte sollte immer mit Vorsicht und in nicht zu grosser Masse stattfinden.

9) Wenn etwa Brod in verdorbenem Zustande gereicht werden sollte, so müssen besonders die verschimmelten Stellen, auch im Innern des Brodes, sorgfältig ausgeschnitten und weggeworfen werden. Selbst das Kochen, welches sonst manches schlechte Brod noch geniessbar macht, ist nicht im Stande, die verschimmelten Theile unschädlich zu machen.

10) Frische gekochte Gemüse, besonders Kartoffeln, sind überall als ganz vorzügliche Bestandtheile der Soldatenkost zu empfehlen.

11) Frisches Fleisch sollte entweder gebraten, oder doch nur kurze Zeit gekocht werden. Im letzteren Falle muss das Wasser schon heiss sein, bevor das Fleisch hineingethan wird, damit dasselbe sofort in's Kochen kommt. Salz- und Pökelfleisch muss womöglich vor dem Kochen mit Wasser ausgelaugt werden, um einen Theil seines Salzgehaltes zu verlieren.

12) Reinlichkeit sowohl des Körpers als auch der Wäsche und Kleidungsstücke ist ein wichtiges Förderungsmittel der Gesundheit. Jedoch ist dringend davor zu warnen, bei erhitztem Körper zu baden, die Augen oder Füsse zu waschen, vielmehr sollten diese sehr nützlichen und wohlthätigen Verrichtungen des Morgens vor dem Aufbruch aus dem Lager und des Abends nach eingetretener Rast vorgenommen werden.

13) Eine ganz besondere Sorge erfordert der Zustand der Füsse. Vor allen Dingen sind die Stiefel so viel als möglich zu fetten (schmieren) und geschmeidig zu erhalten. Drücken sie, so sind sie innen mit Seife oder Talg einzureiben. Werden die Füsse schmerzhaft, so ist es zu empfehlen, auf dem Marsche während der Rast die Strümpfe zu wechseln oder sie umzuwenden (das Innere nach aussen zu kehren). Besser als Strümpfe, die nicht oft genug gewaschen werden können, sind Fusslappen von Parchent, die mit der rauhen Seite nach innen getragen werden. Täglich sollten die Füsse gewaschen werden, wo es irgend angeht. Haben sie rothe Stellen oder Blasen, so sind sie Abends mit etwas Branntwein, worin man warmes Talg hat tröpfeln lassen, abzureiben.

14) Durchgelaufene Stellen an anderen Körpertheilen sind zu waschen und sodann mit Talg zu bestreichen.

15) Zahlreiche Fälle von Krankheiten und Siechthum werden durch Erkältung herbeigeführt. Es mag wohl beachtet werden, dass Jugend und Körperkraft an sich vor Erkältung nicht schützt. Plötzlicher Wechsel der Temperatur ist besonders gefährlich. Es sind daher Hemden von Baumwolle (Shirting) oder Flanell den leinenen vorzuziehen, und Leute mit schwacher Brust sollten entweder ein Hemde von Flanell oder wenigstens ein Unterwamms von dünner Wolle (gestrickt oder gewirkt) tragen. Wechseln des Hemdes bei schwitzendem Körper muss vermieden werden. Bei Neigung zu Durchfall und Leibweh ist eine wollene Leibbinde nützlich.

16) Kommt der Soldat nach einem heissen Marsche in ein Quartier, so sind die Fenster zu schliessen und Zug im Hause zu meiden.

17) Beim Marschiren in grosser Hitze ist der Kopf leicht bedeckt zu halten, auch der Nacken durch ein übergehängtes Tuch (Schnupftuch) zu schützen. Bedecken der Lippen mit einem dünnen Tuch hält den Durst länger ab.

18) Wirkliches Unwohlsein ist so bald als möglich dem Arzt anzuzeigen. Falscher Stolz oder falsche Scham hält manchen schon kranken Soldaten ab, sich rechtzeitig zu melden. Nachher ist es dann oft für den Arzt zu spät, noch hülfreich einzutreten. Es gilt dies namentlich bei Verstopfung, Durchfall, Husten und Brustschmerzen. Mancher Fall von Ruhr, Cholera und Schwindsucht würde vermieden werden, mancher Invalide würde weniger sein, wenn die ärztliche Hülfe von allen erkrankten Soldaten frühzeitig in Anspruch genommen würde."

Zur Unterstützung des letzten Punktes möchte ich noch anführen, dass ich seit ihrer Stiftung im Jahre 1866 dem geschäftsführenden Ausschusse der Victoria-National-Invalidenstiftung angehöre und dass ich daher in vollem Maasse Gelegenheit gehabt habe, zu erfahren, wie gross die Zahl von Todesfällen und schleichenden Krankheiten ist, deren Grund durch Vernachlässigung leichter Uebel oder Zufälle im Kriege gelegt wurde. Im dritten Jahre nach dem Kriege bildeten die Gesuche wegen derartiger Fälle bei Weitem die Mehrzahl und ich muss ausdrücklich erwähnen, dass die meisten von ihnen in Folge eingehender Nachforschungen als begründet

anerkannt worden sind. Aber wie weitläufig und schwierig waren in der Regel diese Nachforschungen! In vielen Fällen erschienen die ersten Zufälle während des Feldzuges den durch sie betroffenen Kriegern so geringfügig, dass sie keinem Arzte etwas davon mittheilten, und dass sie sogar noch schwiegen, als sie am Schlusse des Krieges aus der Armee schieden. So kam es, dass sie später ausser Stande waren, in gesetzlicher Form den Nachweis zu führen, dass ihre Invalidität wirklich durch Anstrengungen oder Strapazen des Feldzuges veranlasst sei. Unsere Invalidenstiftung, welche in der vollen Freiheit eines nur durch ein sehr wohlwollendes Statut beschränkten Vereins arbeitet, ist glücklicherweise in der Lage gewesen, vielen solchen Invaliden oder ihren Hinterbliebenen reichere Unterstützung zuzuwenden, aber sie ist ausser Stande, den Invaliden ihre Gesundheit, den Hinterbliebenen ihre Ernährer wiederzugeben. Wie viel Elend würde weniger in unserem Vaterlande sein, wenn es möglich gewesen wäre, jedem Einzelnen rechtzeitig den Werth eines gesunden Körpers und die Bedeutung einer verständigen Selbstüberwachung klar zu machen!

Möge das Schriftchen, welches ich mittheilte, etwas dazu beitragen! möge es jetzt unseren braven Kriegern und später denen anderer Länder den Weg zeigen, wie sie sich sich selbst, den Ihrigen und der Menschheit zu erhalten vermögen!

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber eine Papillargeschwulst im Pharynx.

Von Dr. Julius Sommerbrodt, Privatdocent in Breslau.

Wenige Tage vor dem Erscheinen des Maiheftes dieses Archivs, in welchem Prof. Dr. v. Luschka das Auffinden und die Beschreibung einer „Papillargeschwulst des Schlundkopfes" mit dem Bemerken mittheilt, dass er in der ihm zugänglichen Literatur (Rokitansky, Förster, Virchow's Onkologie u. A.) nicht ein einziges

derartiges Beispiel aufzufinden im Stande gewesen sei, hatte ich einem 36jährigen Manne, welcher — ungefähr seit ½ Jahre an Halsbeschwerden leidend — mit einer Pharyngitis granulosa chron. behaftet war, und bei dem jeder Verdacht auf Syphilis fehlte, eine schon in situ als papilläre, an einem kurzen Stiele herabhängende, kleine Geschwulst von der dem unteren Dritttheil der rechten Tonsille dicht angrenzenden Partie der hinteren Pharynxwand mit der Scheere abgetragen.

Die Geschwulst hat etwa die Grösse einer kleinen Bohne, ist von länglicher, etwas platter Form, von grauröthlicher Farbe und beerenartigem Aussehen; letzteres dadurch, dass ihre Oberfläche durch tiefe, in die Geschwulst, zwischen Papillen eindringende Furchen in polygonale prominirende Felder getheilt ist. Herr Prof. Dr. Waldeyer, welcher die Geschwulst mikroskopisch untersuchte und dieselbe als „Fibroma papillare verrucosum" bezeichnet, theilte mir Folgendes darüber mit: „Dieselbe hat einen aus fibrillärem, etwas derbem Bindegewebe bestehenden Stiel, von dem aus lange, schlanke Papillen nach allen Seiten vorsprossen; auch die Papillen bestehen aus demselben festen Gewebe, wie der Stiel. Die ganze Oberfläche der Geschwulst ist mit einer starken Lage geschichteten Pflasterepithels bekleidet, das vielfach bereits macerirt erscheint und sich leicht abheben lässt. Ob Riff- und Stachelzellen vorhanden sind, lässt sich wegen der Maceration des Epithels mit Bestimmtheit nicht mehr unterscheiden." —

Die von mir abgetragene kleine Geschwulst im Pharynx ist demnach der von Luschka zuerst beobachteten in Beziehung auf Form, Aussehen, Farbe, Stiel, allgemeinen (papillären) Bau und Mächtigkeit des Epitheliums durchaus analog; sie unterscheidet sich von jener erstens durch den Sitz: Luschka fand dieselbe „links 4 Mm. unter dem freien Rande des Kehlkopfeinganges, und zwar an der Grenze des lateralen Randes der Cartilago arytaen. und der Plica aryepiglottica, so dass sie von der Schlundkopflamelle jener Falte ausgehend frei in das Cavum pharyngo-laryngeum herabhängt"; zweitens dadurch, dass sie gleichzeitig mit chronischem Katarrh der Pharynxschleimhaut vorhanden, während jene von vollkommen normaler Mucosa des Pharynx umgeben war; drittens dadurch, dass sie mikroskopisch derbes Bindegewebe im Stiel und in den Papillen zeigte, während Luschka „eine im Verhältniss zur Mächtigkeit des Epitheliums untergeordnete, ungemein zarte fibrilläre Bindesubstanz" als Grundlage beobachtete.

2.

Ein Fall von abnormer Erweiterung der Foramina parietalia.

Mitgetheilt von Dr. Th. Simon in Hamburg.

Im Anschluss an die von W. Gruber gegebene Beschreibung zweier Fälle von abnormer Grösse der Scheitelbeinlöcher [1]) theile ich im Folgenden meine Notizen

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 124.

über einen die gleiche Abweichung darbietenden Schädel mit, welchen ich gelegentlich einer vor 2 Jahren gemachten Section auffand.

Die Calotte stammt von einem etwa 60 Jahre alt gewordenen Mann, welcher nach mehrjährigem Aufenthalt im Werk- und Armenhause daselbst an Ileus in Folge einer Darmverschlingung gestorben war.

Der Schädel ist voluminös, indem er bei normaler Länge eine über gewöhnliche Breite hat. (Zwischen den Enden der Kranznaht 14 Cm., grösste Breite im Parietaltheil 16,5, Länge der Calotte 18 Cm.)

Die Nähte sind sämmtlich bis auf eine Stelle sehr gut erhalten, die Kranznaht sogar sehr zackig, die Lambdanaht auch auf der inneren Glastafel erkennbar. Die Pfeilnaht hat eine Länge von 12 Cm. und von dieser Ausdehnung sind die vordersten 4 Cm. ziemlich gerade laufend, die nächsten 3 Cm. stark gezackt, dann kommt wieder 1 Cm. geraden Verlaufes und dann 1,8 Cm., in denen die Naht theils ein Verstreichen, theils geradezu vollständig verwachsen ist. Diese verwachsene Stelle, die einzige, wo die Schädelnähte verknöchert waren, entspricht genau den erweiterten Foramina parietalia. Die letzten 2,2 Cm. der Sagittalnaht sind wieder scharf ausgeprägt, stark gezackt. Das unterste Dritttheil der Naht ist deutlich vertieft.

Die äussere Schädeloberfläche ist glatt, ohne alle atrophische Stellen.

Zu beiden Seiten der Pfeilnaht, je 1,0 von derselben entfernt, liegen die beiden Scheitelbeinlöcher. Der Schädel ist hier ziemlich dick (etwa 0,7) und die Foramina parietalia bilden daher tiefe Gruben in Form eines Trichters, dessen oberste Mündung beiderseits fast genau 2,0 Cm. in ihrem grössten Längsdurchmesser hat, während die untere Mündung rechts 0,6, links 0,8 beträgt. Die Richtung dieses Längsdurchmessers geht von vorn aussen nach hinten innen, der Art, dass er sich mit der Pfeilnaht unter einem Winkel von etwa 60° trifft. Das hintere innere Ende steht 4 Cm. von der kleinen Fontanelle ab. Die Breite der oberen Mündung ist beiderseits 1,6 Cm., die innere Mündung ist auf den beiden Seiten verschieden, die grössere rechte bildet ein Oval, dessen grösste Breite 0,3 ist, während die kleinere linke in einem stumpfen Winkel nach hinten gebogen und nur 0,15 breit ist. Am hinteren inneren Ende findet sich beiderseits ein zur inneren Mündung führender Sulcus, der parallel der Pfeilnaht verläuft.

Jedes Foramen parietale ist ausserdem noch von einem Knochenwall umgeben, der besonders aussen und innen sehr deutlich ist und hier 0,8 an Breite misst. Die beiden inneren Wälle sind demnach nur durch die Vertiefung der Pfeilnaht von einander getrennt.

Auf der inneren Glastafel zeigen sich flache osteophytische Auflagerungen auf den Occipital- und den Parietal-Beinen, insbesondere um den Sinus longitudinalis; die Sulci meningei sind nur mässig tief und nicht besonders zahlreich. Die Gruben für Pacchioni'sche Granulationen sind gering an Zahl und meist sehr oberflächlich. Ausserdem zeigen sich auf der Innenfläche des Schädels natürlich die Mündungen der beiden For. pariet.

Arterienfurchen finden sich in der Nähe der Foramina nicht, höchstens könnte man 2 seichte Sulci als solche betrachten. Diese gehen aber gegen die Mittellinie, nicht zu dem Sulcus pro art. meningea hin.

Die Calotte war bei der Section mit der an ihr fest haftenden, vielfach verwachsenen Dura abgenommen; es zeigte sich bei weiterer Präparation, dass durch die Foramina parietalia jederseits eine sehr grosse Vene ging, welche die innere Mündung des Trichters vollständig ausfüllte und direct in den Sinus longitudinalis einmündete. Dieses Gefäss setzte sich aus mehreren in der Kopfschwarte verlaufenden Zweigen zusammen.

Vergleicht man unseren Fall mit denen, die Gruber zusammengestellt, so ergibt sich Folgendes:

1) dass er in Betreff der Grösse der Foramina zu den exquisitesten Fällen gehört;

2) dass er in Betreff der schrägen Richtung der Längsaxe, so wie des die Oeffnungen umgebenden Knochenwalles mit mehreren der beschriebenen Fälle übereinstimmt.

Es scheint mir nicht unwesentlich, hervorzuheben, dass in unserem Falle, während sonst alle Nähte noch offen waren, gerade die den Foramina parietalia entsprechende Stelle der Pfeilnaht synostotisch war. Ich lege auf diesen Umstand um so mehr Gewicht, als in der kleinen Zahl der bis jetzt publicirten Fälle schon 4mal des gleichen Umstandes Erwähnung geschieht, nehmlich in den 2 Fällen Gruber's, wo in den Theilen vor und hinter den For. par. sich wenigstens noch Andeutungen der Sagittalnaht fanden, während diese zwischen den Löchern vollständig verstrichen war, und noch übereinstimmender mit unserer Beobachtung im 3. und 4. Fall Wrany's [1]), da hier die Naht sonst sichtbar und nur in der Gegend der Parietallöcher verwachsen war.

Ob zwischen der Naht Verwachsung und der Erweiterung der Foramina pariet. ein causales Verhältniss besteht, ob vielleicht beide einer gemeinsamen Ursache entspringen, darüber wage ich keine Vermuthung auszusprechen. Ich kann aber nach der Zusammenstellung von 800 Sectionsprotocollen, die ich vor einem Jahre zu anderen Zwecken gemacht, die Thatsache hervorheben, dass überhaupt weitere Foramina parietalia viel häufiger neben verwachsener als neben erhaltener Pfeilnaht sich finden.

Dass es sich bei der uns hier beschäftigenden Frage nicht bloss um eine osteologische Spielerei, sondern um eine Thatsache handelt, die unter Umständen von hoher Bedeutung werden kann, zeigt die Dissection der Weichtheile in unserem Fall, durch die das Vorhandensein einer sehr weiten Vene nachgewiesen wurde, welche die directe Verbindung zwischen den Gefässen der Kopfschwarte und dem Sinus longitudinalis bildete und so die Möglichkeit, von der Kopfschwarte her auf die Blutvertheilung im Schädel einzuwirken auf das Deutlichste vor die Augen führte.

[1]) Prag. Vierteljahrsschrift 1866.

3.

Practische Bedeutung des abnorm langen und verbogenen Processus styloides des Schläfenbeins.

Von Prof. Lücke in Bonn.

Die im 2. Heft des L. Bandes dieses Archivs mitgetheilte Arbeit von W. Gruber in Petersburg über das öftere Vorkommen sehr langer Proc. styloid. veranlasst mich zu dieser Mittheilung.

Wenn man viele Schädel durchsägt, so fällt es einem auf, dass diese Fortsätze vielleicht noch öfter als Gruber glaubt, über die Norm hinaus sich verlängern; ferner, dass deren Entwicklung auf beiden Seiten oft eine ganz verschiedene ist; endlich, dass dieselben häufig ganz verbogen erscheinen; für den Practiker ist die Verbiegung nach innen die wichtigste.

Dies fiel mir zuerst in folgendem Falle auf: Eine Frau von einigen dreissig Jahren litt seit langer Zeit an Schlingbeschwerden; gleichzeitig war ihr der rechte Nasengang häufig verstopft. Sie glaubte selbst an einen Polypen der Nase. Sie war von vielen Aerzten vergeblich behandelt; ein Polyp war einmal wirklich extrahirt worden. Bei der ersten Untersuchung glaubte ich nur einen chronischen Rachenkatarrh vor mir zu haben; ein Nasenpolyp war nicht zu constatiren. Da die gewöhnlichen Mittel versagten, untersuchte ich das von der Frau angegebene Schlinghinderniss genauer und fand die rechte Tonsille etwas hervorragend, jedoch gar nicht der Art verändert, wie es hypertrophische Tonsillen sind, das heisst ohne erweiterte Krypten, ohne käsige Pfröpfe u. s. w. Mit dem Finger zufühlend fand ich einen harten Widerstand in der Tonsille. Ich dachte natürlich zunächst an einen Mandelstein; doch liess sich die Tonsille über dem festen Körper verschieben. Wenn ich nun gleichzeitig mit der anderen Hand von aussen her unter dem Kieferwinkel entgegendrückte, so fühlte ich einen dünnen runden etwas nachgiebigen Körper, der nichts anderes sein konnte, als der Proc. styloideus. Die rechte Choane war gegenüber der linken sehr verengert.

Einen anderen Fall sah ich vor Kurzem: Ein 20jähriges Mädchen kam mit einem rechtseitigen Nasenpolypen in das Spital; sie klagte gleichzeitig über Schlingbeschwerden. Bei einer Untersuchung durch die Rachenhöhle, der die Pat. einiges Hinderniss entgegensetzte, fühlte ich nach aussen von der rechten Choane einen Widerstand und glaubte einen Nasenrachenpolypen vor mir zu haben. Als ich behufs der Operation noch einmal untersuchte, fand ich, dass der vermeintliche Nasenrachenpolyp nichts anderes war, als ein Knochenfortsatz, der den oberen Theil der Tonsille hakenförmig nach innen wölbte und den Eingang in die Choane beträchtlich verengerte. Auch dieser Knochen war etwas elastisch nachgiebig. Als ich den kleinen Polypen extrahirte, hörten die Athembeschwerden auf, doch behielt Pat. gewisse Schlingbeschwerden.

Nach diesen beiden Beobachtungen scheint es mir, dass der verlängerte und nach innen verbogene Processus styloides im Stande ist, dauernde Schlingbe-

schwerden zu veranlassen. Ob das gleichzeitige Vorkommen von Nasenpolypen auf derselben Seite damit in Zusammenhang steht, kann gefragt werden. Ich glaube es, weil jede Art von Verengerung eines Nasenganges zur Schleimpolypenbildung disponirt und in den beiden Fällen die Choanen etwas verlegt waren.

Weitere Beobachtungen wären jedenfalls wünschenswerth.

Ob man bei starken Schlingbeschwerden aus berührter Ursache einen operativen Eingriff wagen dürfte, wäre gleichfalls der Ueberlegung werth und müsste sich auf genaue Studien der topographisch-anatomischen Verhältnisse in analogen Fällen stützen.

4.

Studien über die Functionen und die Pathologie der Milz.

Von Prof. Dr. G. Baccelli in Rom.

Mitgetheilt von Sanitätsrath Dr. Valentiner in Salzbrunn.

Die deutsche Physiologie und Pathologie haben — soweit mir bisher möglich war, mich darüber zu unterrichten — noch keine nähere Kenntniss genommen von einer Reihe von Beobachtungen, Experimenten und Hypothesen über die functionelle und pathologische Bedeutung der Milz, welche in Rom neuerdings Gegenstand der Studien eines talentvollen pathologischen Anatomen, des Herrn Dr. Guido Baccelli, Professors der medicinischen Klinik und der pathologischen Anatomie an der „Sapienza", gewesen sind.

Die betreffenden Thatsachen und Schlussfolgerungen waren allerdings Object einer lebhaften Controverse auf dem „Medicin. Congress zu Florenz", Herbst 1869, zwischen Herrn Baccelli einerseits und Herrn M. Schiff und dessen Assistenten Herrn Herzen andererseits, sind aber vielleicht ebendeswegen unbeachtet verhallt, oder nur mit oberflächlicher Erwähnung durch die Berichte gegangen. Gern erfülle ich daher den Wunsch des Herrn Prof. Baccelli in Rom, die Hauptzüge seiner Beobachtungen und theoretischen Anschauungen in einer deutschen Zeitschrift vorzulegen.

Roms Malariafieber, ihre Symptome und die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sie im Organismus und namentlich in der Milz hinterlassen, und welche die römischen Secirsäle in überreichem Maasse zur Anschauung bringen, waren der Ausgangspunkt der Untersuchungen Baccelli's.

Die häufig wiederholte Wahrnehmung, dass Malariafieber, in den Intermissionen nach den ersten Anfällen, eine als Heisshunger zu bezeichnende Appetitsteigerung im Gefolge hatten, der bald, mit Ausbildung des Gastrokatarrhs die hochgradige gewöhnliche Appetitstörung der Intermittenskranken folgte, und die bekannte, schon von Celsus erwähnte Störung der Verdauungsfähigkeit für proteinartige Nahrungsmittel, rief bei Herrn Baccelli die Idee hervor, „dass das im Anfang der Malariaintoxication, wenigstens häufig einfach gesteigerte Bedürf-

niss für Nahrungsaufnahme, der anfänglich einfachen Hyperämie der Milz zuzuschreiben sei"; und dass die nach wiederholten Intermittens-Anfällen ziemlich constant auftretende hochgradige Digestionsstörung auf der durch fortgesetzte Milzhyperämie hervorgerufenen Störung der physiologischen Milzfunctionen beruhe.

Dieser Hypothese folgte ein schon im Jahre 1868 begonnenes sorgfältig experimentelles Studium der Circulationsverhältnisse und chemischen Qualitäten der Milz, und es wurde eine Reihe von Thatsachen theils ermittelt, theils näher festgestellt, die in Kürze etwa folgende Sätze ergeben.

Die grosse klappenlose Milzvene schlägt sich um das linke Drittel des Pancreas und verläuft, fest in dessen hintere Wand eingebettet, derartig quer vor der Wirbelsäule, und so direct hinter dem Magen, dass nur bei leerem Magen ihr Blutstrom zur Porta hepatis ein ungehemmter ist, bei gefülltem Magen, und namentlich bei strotzendem Magengrunde, wird sie fest gegen die Wirbelsäule gedrückt, und ihr Blutstrom mehr oder weniger abgesperrt.

Dann, also vorzugsweise während der Magenverdauung, während der Verdauung der Proteinnahrung, bildet sich eine mässige, zunächst physiologische Schwellung der Milz aus, bei welcher, vermöge der Contractilität dieses Organes, eventuell auch vermöge der erhöhten Bauchpressenwirkung, das in der Milz einer mässigen Stauung unterworfene Blut ganz (?) oder grossentheils durch die im Ligamentum lienale-gastricum verlaufenden kurzen Magenvenen zum Magengrunde treibt, von wo dieses Blut theilweise direct durch die Magen Kranz-Venen zur Pfortader gelangt, theils aber, und nach Baccelli's Untersuchungen grossentheils, durch ein grosses Capillarnetz im Magenfundus, erst in die Anfänge der Venae coronariae übergeht.

Uebrigens bestehen zwischen der Vena lienalis und den kurzen Milzvenen grosse Anastomosen, die eventuell, bei Entlastung der Milzvene vom Druck des vollen Magens, eine ventilartige Communication zwischen beiden Milzvenensystemen herstellen, und als klappenlose Gefässe selbst einen Wechsel der Richtung des Blutstromes gestatten.

Aus der Pulpa einer gesunden physiologischen Milz, sowie aus dem venösen Blute derselben lässt sich ein, geronnene Albuminate rasch verdauender, pepsinreicher Saft gewinnen.

Die kurzen Milzvenen und ihre capillaren Verästelungen im Magenfundus, nebst den mit ihnen communicirenden Kranzvenen des Magens verhalten sich ähnlich wie die Gesammtramification der Pfortader in der Leber und die aus ihnen hervorgehenden Lebervenen, und sind etwa als kleiner abdomineller Kreislauf, analog dem kleinen Kreislauf im Lungengewebe, anzusehen.

Die Milz bereitet aus den in ihr zerfallenden Albuminaten der Blutkörperchen das durch die Labdrüsen des Magens zu secernirende pepsinreiche Verdauungssecret vor. Die über das physiologische Maass erhöhte Hyperämie der Milz bei Malaria-Intoxication ermöglicht anfangs eine erhöhte Secretion der Labdrüsen im Magenfundus, und rechtfertigt damit eventuell den gesteigerten Appetit von Intermittenskranken; später, mit Ueberhandnahme dieser Hyperämie tritt im geschwellten Milzgewebe, Stauung, eine Art Paralyse, Functionsstörung ein, die Fähigkeit des Individui, albuminoide Nahrung zu verdauen, sinkt rasch und prononcirt krankhaft. —

Das ist im Ganzen der Gang der Baccelli'schen Anschauungen, von denen ein Theil ohne Zweifel schon anderweitig erörtert ist, ein Theil, z. B. die Albuminate verdauende Kraft der Milzextracte, von mir nicht durchgehends constatirt werden konnte, dessen Gesammtheit jedoch wohl die Beachtung und experimentelle Theilnahme deutscher Anatomen, Physiologen und Pathologen in Anspruch zu nehmen berechtigt ist. Auf eine Erörterung der von den Herren Schiff und Herzen gegen Baccelli's Aussprüche erhobenen Einwände kann ich hier nicht eingehen, da ich dieselben nur aus römischen medicinischen Zeitschriften kenne; auch zur Wiedergabe mancher an die erwähnten Umstände sich knüpfender physiologischer und pathologischer Erörterungen fehlt es mir an Zeit. Von Seite des Herrn Baccelli erschien über die betreffenden Fragen: „Di un nuovo officio della milza“ pel Prof. Guido Baccelli, in der Zeitschrift Lo Sperimentale. Anno XXXIII. Fascic. 6. 1869. und „La perniciosità“, Lezione clinica pel Cav. Guido Baccelli. Roma 1869.

5.

Zur Kenntniss der heterologen Flimmercysten.

Von Hans v. Wyss,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Zürich.

Der Güte des Herrn Prof. Eberth verdanke ich die Ueberweisung nachfolgender Fälle von Flimmercysten zur Publication, die durch die Seltenheit solcher Beobachtungen gerechtfertigt erscheint. Es handelt sich nehmlich bei beiden Fällen nicht um Bildungen, die sich einfach als Abschnürungen benachbarter mit Flimmerepithel ausgekleideter Hohlräume erklären, sondern es stellen dieselben vielmehr scheinbar heterologe Neubildungen dar, indem sie an Localitäten gefunden wurden, in deren Umgebung nirgends Flimmerepithel vorkommt.

Flimmercyste der Bauchdecke.

Bei der Section eines Erwachsenen fand sich beim Durchschneiden der Bauchdecken etwas seitlich von der Linea alba ungefähr 1 Zoll über dem Nabel eine bohnengrosse Cyste zwischen Musculatur und Peritonäum. Der Schnitt hatte sie halbirt und es entleerte sich aus ihr ein zäher, trüber Schleim von graugelblicher Farbe. Zusatz von Essigsäure vermehrte die Trübung. Die Untersuchung ergab weiter, dass dieser Schleim eine Unzahl von homogenen, glänzenden Kugeln zum Theil mit concentrischer Schichtung enthielt. Der Durchmesser dieser Kugeln war sehr variabel. Ein Kern liess sich darin nicht nachweisen. Färbung durch Jod trat nicht ein, ebensowenig durch Jod mit Schwefelsäure. Essigsäure liess dieselben unverändert. Es ist daher anzunehmen, dass sie nur aus Colloidmasse bestanden.

Neben diesen Colloidkugeln, welche die Hauptmenge der geformten Bestandtheile des schleimigen Cysteninhalts ausmachten, zeigte sich eine grosse Anzahl wohlerhaltener, cylindrischer Flimmerepithelzellen, die sich in Nichts von den ge-

wöhnlichen unterschieden. Die Wimperhärchen waren noch erhalten, mitunter trugen die Zellen längere, centrale Fortsätze. Uebergangsformen zwischen diesen Flimmerepithelien und den Colloidkugeln fanden sich nicht vor.

Die Cyste selbst war einfächerig, ihre Wand glatt. Sie bestand aus einem ziemlich derben Bindegewebe mit zahlreichen sehr feinen, elastischen Fasern. Ihre Innenfläche trug einen continuirlichen Besatz von Flimmerepithel.

Flimmercyste der Oesophaguswand.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls die Leiche eines erwachsenen Individuums. An der Hinterwand des Oesophagus, 1¼ Zoll über der Cardia, sass ein glattwandiger, prall gespannter Tumor von der Grösse eines mittleren Apfels. Den Inhalt bildete ein äusserst zäher, fest gallertiger, milchig getrübter Schleim. An geformten Bestandtheilen enthielt derselbe in überwiegender Menge freie Flimmerepithelien von verschiedener Grösse und Gestalt. Die Mehrzahl zeigte eine vollständige Erhaltung der Flimmerhaare, bei anderen waren manche abgefallen. Die Zellen erschienen zum Theil langgestreckt mit langen centralen Fortsätzen, zum Theil breiter und kürzer, und waren ohne Ausnahme mit einem deutlichen Kern versehen. Daneben enthielt der Schleim freie Schleimkörperchen in grosser Zahl, meist von dem doppelten oder dreifachen Durchmesser der gewöhnlichen. Ihr Protoplasma erschien grobkörnig, auch hie und da mit feinen Fetttröpfchen versehen.

Der Innenfläche der Cyste sass ein ziemlich fester, circa 1 Mm. dicker, weisser Belag auf, der sich leicht in Bröckeln loslöste. Seine Bestandtheile waren eine sehr feinkörnige Detritusmasse, die eine sehr grosse Zahl zum Theil noch unveränderter, grösstentheils aber degenerirter Flimmerepithelien einschloss. Von den stark glänzenden Colloidkugeln, wie sie sich im ersten Fall fanden, war hier nichts zu sehen.

Eine Communication des Oesophaguslumens mit der Cyste existirte nirgends. Ebenso wenig zeigte die Wand der Speiseröhre an der betreffenden Stelle Veränderungen, die auf eine Compression von Seiten der Cyste schliessen liessen.

Von dem Epithelbesatz der Cystenwandung war nichts mehr erhalten. Es mag dies daher rühren, dass das Präparat erst ziemlich spät zur Untersuchung gelangte. Die innerste Lage der Cystenwand bildete gewöhnliches Bindegewebe, auf welche Schicht sich die Muscularis mit der Fascie des Oesophagus continuirlich fortsetzte.

Ueber die Frage nach der Herkunft dieser beiden Cysten, insbesondere des in ihnen befindlichen Flimmerepithels, wage ich kein bestimmtes Urtheil. Der Analogie nach mit den von Friedreich und Eberth beschriebenen Fällen zu schliessen, würde es sich um Abschnürungen handeln, die in früher Fötalzeit entstanden sind. Was den zweiten Fall betrifft, so kann diese Cyste ihrer Lage wegen trotz des differenten Epithels wohl nur als dem Oesophagus wirklich angehörig betrachtet werden.

6.

Schwarzer Eiter.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

Wie ich gezeigt habe, leidet ein grosser Theil der Winterfrösche an Melanämie. Erregt man bei solchen Thieren eine Entzündung der Cornea durch Entfernung des Epithels, so beobachtet man nach einiger Zeit in dem Hornhautgewebe neben den farblosen amöboiden Zellen eine nicht unbeträchtliche Zahl solcher, die mit schwarzem, feinkörnigem Pigment dicht erfüllt sind und gleich lebhaft wie jene sich bewegen. Für die Cornea selbst ist die Herkunft dieser Körper nicht sicher festzustellen, da ausser der Emigration derselben aus den Blutgefässen noch die Abkunft von Pigmentzellen der Conjunctiva oder die Verschleppung des Farbstoffs dieser durch farblose amöboide Zellen, welche im Vorbeipassiren jenen aufgenommen, und endlich eine Neubildung von Pigment in den contractilen und eingewanderten Zellen der Cornea, denkbar ist. Aber schon die Beobachtung, dass die schwarzen Elemente nicht bei allen Fröschen sich finden, zeigt darauf hin, dass auch die Bedingungen ihrer Bildung nicht bei allen Thieren vorhanden sind. Und in der That überzeugt man sich durch Untersuchung des Blutes, des Inhalts der Lebergefässe und der Milz von dem Bestehen einer sehr ausgesprochenen Melanämie als Ursache des schwarzen Eiters. Macht man den Entzündungsversuch am Mesenterium, so überzeugt man sich, dass melanämische Frösche einen Eiter produciren, dessen Elemente oft in ziemlicher Zahl schwarz gefärbt sind und als melanös entartete farblose Blutzellen mit anderen nicht gefärbten aus den Gefässen stammen.

7.

Krebsmetastasen des Corpus cavernosum penis.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

Bei einem 40 Jahre alten Mann, welcher wegen Hämorrhoiden meinen Collegen Rose consultirt hatte, zeigte sich ein ziemlich hoch gelegenes Carcinoma recti. Dasselbe wurde mit dem Messer entfernt. Einige Tage später starb der Träger der Neubildung in Folge einer ausgedehnten Eiterung des Zellgewebes in der Umgebung des Rectums, die sich von der Stelle der Neubildung nach unten und oben bis gegen das Nierenbecken ausgebreitet hatte. Daneben fand sich beträchtliche Verfettung des Herzens, in der Leber ein haselnussgrosser Cancroidknoten, ein ebensogrosser nahe der Primärgeschwulst in der Wand des Rectum und ein über kirschkerngrosser im Corpus cavernosum penis gegen den Bulbus hin. Sämmtliche Neubildungen sind auffallend trocken, bröcklig, von weisslicher Farbe und bestehen wie der Primärtumor aus den Elementen des Cylindercancroids.

Die Neubildung im Corpus cavernosum, welche, wie mehrere nach verschiedenen Richtungen geführte Schnitte zeigten, nirgends mit den die cavernösen Körper umgebenden Theilen in Verbindung war, bestand aus einem an glatten Muskeln reichen Gerüste — den Balken des Corpus cavernosum — die mit einer Lage wohlerhaltener grosser Cylinderzellen bekleidet und häufig von kleinen Rundzellen durchsetzt waren. Ballen von Cylinderzellen füllten die durch den Ueberzug von Cylinderzellen verkleinerten cavernösen Räume aus, so dass man eigentlich von einer vollständigen Thrombose durch Cancroidmasse reden kann.

Gegen das Corpus cavernosum ist die Neubildung durch eine zarte Bindegewebskapsel abgeschlossen. Ob dieser Abschluss ein vollständiger, will ich nicht mit voller Sicherheit behaupten.

Die Gefässe des Rectums, der Blase und des Penis sind frei von Krebsmasse.

8.

Zur Lehre von den Myxomen der Eihäute des Menschen.

Von Konstantin Winogradow, Stud. med. aus St. Petersburg.

(Aus dem histologischen Kabinet der Geburtshülflichen Klinik der Medico-chirurgischen Akademie.)

In der Geburtshülflichen Klinik hatte ich Gelegenheit, unter der Leitung des Herrn Dr. Slavjanski eine Geschwulst der ausgetragenen Eihäute zu untersuchen, welche in wissenschaftlicher Hinsicht manches Bemerkenswerthe bietet. — In der Literatur sind nicht wenige Fälle von Myxomen der Eihäute bekannt, die sich in den Chorionzotten entwickeln und den Namen Traubenchole tragen; so viel mir bekannt ist, findet sich aber nur ein einziger Fall von Myxom beschrieben, welches sich nicht in dem zottigen Theil des Chorions entwickelt hatte (Eberth, dieses Archiv Bd. XXXIX. 1867. Breslau, Wiener medic. Presse 1867.) und dabei diffus verbreitet war, so dass es die ganzen Eihäute einnahm. Unser Fall zeigte Myxom in dem entsprechenden Theile, nur trat es hier als eine circumscripte Geschwulst auf. Das Präparat stammte von einer Bäuerin, die, 22 Jahre alt, in die hiesige Klinik am 9. Januar 1870 aufgenommen wurde. Dieselbe war zum zweiten Mal schwanger, nachdem die vorige Niederkunft vollkommen normal vor sich gegangen war. Sie war immer regelmässig menstruirt, und nie weder von einer constitutionellen Krankheit, noch von einer Genitalienerkrankung betroffen worden. Der Muttermund war auf 3 Querfinger eröffnet, die Lage des Kindes die dritte Busch-sche Schädellage, die Blase schwach gespannt und ragte nur wenig in die Scheide. Nach $1\frac{1}{4}$ Stunden zeigte sich die Blase zwischen den grossen Labien, wo sie mit einer Scheere aufgeschnitten wurde, nach 20 Minuten wurde das Kind ganz normal geboren, und nach weiteren 5 Minuten die Placenta nach Crede's Verfahren entfernt. Der ganze Geburtsact dauerte 9 Stunden 40 Minuten. Das neugeborne Kind wog $6\frac{3}{4}$ Pfd., hatte eine Länge von $17\frac{1}{4}$ Zoll, war vollkommen entwickelt und an-

scheinend gesund, die Placenta ziemlich flach, mit den Häuten zusammen 1 Pfd. schwer, im längsten Durchmesser 6¾ Zoll, im kürzeren Durchmesser 5½ Zoll lang, in der Dicke 1 Zoll, ohne besondere Veränderungen. Die Nabelschnur war 9¾ Zoll lang, ziemlich dünn, sehr arm an Wharton'scher Sülze. Die gesammten Eihäute waren von normaler Dicke (½ Mm.), ihre Aussenfläche glatt, mit Ausnahme einiger Stellen, wo Deciduafetzen anhafteten. Auf der Innenfläche bemerkte man 3 Zoll von der Placenta eine Geschwulst von Gänseeigrösse, blassgrün gefärbt, von sehr zarter Consistenz, welche bei leichtem Stoss zitterte wie Sulze; bei Lageveränderungen veränderte sie ihre Form, als ob Flüssigkeit in einer Hülle eingeschlossen wäre. Als man das Amnion vom Chorion an der Stelle der Geschwulst separirte, um sich das Verhalten der Geschwulst zu den angrenzenden Theilen klar zu machen, ergoss sich keine Flüssigkeit, und die Geschwulst zeigte keine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, sondern bestand durchgehends aus einer sulzigen Masse, welche verhältnissmässig fest mittelst feiner Fasern mit Amnion und Chorion verwachsen war. Das Mikroskop zeigte in der Masse, aus welcher die Geschwulst besteht, ziemlich viel einer homogenen, durchsichtigen, theils feinkörnigen, theils faserigen Intercellularsubstanz, in welcher verschieden geformte Zellen eingebettet waren, grösstentheils waren letztere sternförmig oder mit etlichen unregelmässig andeordneten Ausläufern versehen, oder spindelförmig; die Ausläufer dieser Zellen anastomosiren vielfältig mit einander und bilden stellenweise ein gut ausgeprägtes Netz. Unter ihnen trifft man zuweilen ziemlich grosse Zellen, welche den Charakter von Schleimkörperchen und einen sehr feinkörnigen Inhalt haben. Bei der Einwirkung von Essigsäure wurden die zelligen Elemente deutlicher, das feinkörnige Aussehen der Zwischensubstanz verschwand theilweise und sie erschien jetzt von vielen sehr zarten Fasern durchzogen. Wir haben also hier ein der Wharton'schen Sulze ganz entsprechendes Gewebe. Auf Querschnitten konnte man sowohl das Verhältniss des neugebildeten Gewebes zu den Eihäuten, als auch den Zustand der letzteren untersuchen. Zu diesem Zweck wurde ein Theil in gefrorenem Zustande untersucht, ein anderer aber nach Einkittung in Gelatine.

Das Amnion war an der Stelle der Geschwulst etwas dünner als an anderen Stellen, wo es normale Dicke und Structur hatte; die subepitheliale Schicht desselben enthielt viele dünne ziemlich dicht gelagerte Fasern, welche durch Essigsäure sehr stark aufquollen, sowie wenige spindelförmige Zellen. Die sogenannte Membrana intermedia fand sich nicht in allen Präparaten, welche der Geschwulst entsprechenden Stellen entnommen wurden und da wo sie erhalten war erschien sie als eine schmale, homogene Zone. An anderen Stellen der Häute war sie umfangreicher und hatte eine gleichmässige Dicke. Nach aussen von der noch erhaltenen Membrana intermedia fand sich das neugebildete Gewebe. Die Zellen desselben waren an der Grenze der M. intermedia grösser und feinkörnig, weiter nach aussen gegen das Chorion hin traten die Zellen in grösserer Zahl und von kleinerem Umfange auf, ihr körniges Aussehen war weniger ausgesprochen und in einigen sah man Kerne; sie bildeten unter einander anastomosirend ein feinmaschiges Netz, in welches auch die Ausläufer der zunächst liegenden Chorionzellen eintraten. Die Schleimgewebsschicht des Chorions unterschied sich von dem neugebildeten Gewebe durch das Vorhandensein von zahlreichen Fasern, ähnlich wie in der Subepithelial-

schicht des Amnion, zwischen welchen viele verschieden gestaltete Zellen eingelagert waren, sie waren zahlreicher als im Amnion, communicirten mit einander mittelst Ausläufer, erschienen getrübt und feinkörnig, wurden durch Essigsäureeinwirkung wenig geklärt, ohne einen Kern zu zeigen. An anderen Stellen der Häute war die Schicht ebenso dick, enthielt aber weniger, meistentheils spindelförmige Zellen. Das Chorion zeigte an Stelle der Geschwulst in seiner Epithelialschicht 1 bis 4 Reihen kleiner polygonaler Epithelialzellen, während man an anderen Stellen bis 15 Reihen bedeutend grösserer runder Zellen wahrnahm; alle waren getrübt und enthielten feinkörniges Fett. Als Reste der Decidua fand sich an Stelle der Geschwulst nur eine dünne aus ziemlich glänzenden, durch Essigsäure blasser werdenden Fasern bestehende Schicht; stellenweise traf man hier körnige abgeplattete Decidualzellen. Auch an anderen Stellen zeigte die Decidua keine Veränderungen.

Aus dem Mitgetheilten folgt, dass wir es hier mit eienm Myxom zu thun hatten, welches sich aus der Schleimgewebsschicht des Chorion entwickelt hatte. Hierfür spricht erstens der unmittelbare Uebergang des letzteren in die Geschwulst, zweitens die Anordnung der Zellen der Geschwulst, die, je weiter sie sich vom Chorion entfernten, an Grösse zunahmen und in grösseren Abständen von einander gelagert erschienen; drittens das Vorhandensein einer sie vom Amnion stellenweise trennenden M. intermedia; endlich die Zellenvermehrung in der Schleimgewebsschicht des Chorion, während nicht nur eine Zellenproliferation im Amnion fehlte, sondern letzteres sogar verdünnt erschien. Die Verdünnung des Amnion und der Epithelialschicht des Chorion könnte wohl durch Compression seitens der Geschwulst stattgefunden haben.

St. Petersburg, April 1870.

9.

Ein Fall von Hautemphysem bei Diphtheritis.

Von Dr. Sachse in Berlin.

Am 22. Juni c. wurde ich zu dem kranken Kinde des dem Arbeiterstande angehörigen Mannes K., Linkstr. 5, gerufen. Das Kind lag im Bette mit bleichem, schweisstriefendem Gesicht, pfeifendem Athmen, hochdyspnoisch, Wangen und Extremitäten kühl, Puls sehr frequent, Temperatur des Körpers erheblich erhöht.

Die Untersuchung bestätigte meine schon aus dem Foetor ex ore gestellte Diagnose auf Diphtheritis. Die Fauces tief geröthet, die Tonsillen und Gaumenbögen mit dickem diphtheritischem Belege bedeckt, der sich jedenfalls von hier auf den Kehlkopf ausgebreitet hatte. Das Kind war schon über 8 Tage krank, hustete bereits seit circa 3 Tagen mit specifischem Croupton, doch hielten die erst kürzlich nach Berlin gezogenen Eltern es in bäuerischer Indolenz nicht für nöthig, einen Arzt zu Rathe zu ziehen. Ermuthigt durch einen kurz vorher glücklich verlaufenen Fall von Kehlkopfsdiphtheritis ordnete ich erst ein Vomitiv an; nach dessen Wirkung eine Mixtur: Kal. chloric. 5, Aq. Calcis 100, Syr. Alth. 15, ½stündlich

1 Kinderlöffel gegeben werden sollte. Es trat eine Erleichterung nach dem Erbrechen ein, die indess nur kurze Zeit anhielt. Ich ordnete am 24. Juni Inhalationen mit Sol. Acid. lactic. (5 : 100) an, die indessen dem Kinde viele Schmerzen verursachten; ich substituirte daher für Acid. lactic. verdünntes Kalkwasser. Fast schien auch das Befinden des Kindes sich dadurch etwas zu bessern, das Athmen war ungleich freier, nicht mehr stertorös, die Nasenflügel bewegten sich nicht mehr so stürmisch, der angstvolle Ausdruck schwand aus dem Gesicht, das Kind lag ruhig meist mit geschlossenen Augen da. Am 26. Nachmittags machte sich eine auffallende Schwellung des Halses und der unteren Gesichtshälfte bemerkbar, die mir zuerst ganz räthselhaft erschien; es war nicht jene grosse Anschwellung in der Gegend der Tonsille, die nicht selten bei verschleppter diphtheritischer Entzündung in diesen Drüsen sich entwickelt. Die Palpation des Halses klärte mich bald über die Art der Anschwellung auf: es bestand an bezeichneter Stelle Hautemphysem, das sich sehr bald auch auf die Brustmuskeln bis in die Höhe des Proc. xiphoid. ausdehnte. Ich vermuthete, dass in Folge diphtheritischer Verschwärung eine Perforation in Trachea oder Larynx zu Stande gekommen wäre und sich hierdurch das Emphysem ausgebreitet hätte. Herr Prof. Virchow, den ich darum befragte, meinte hingegen, dass es wohl seinen Ursprung an der Lungenwurzel haben möchte, wie öfter bei grossen Athmungshindernissen einzutreten pflege; erst bilde sich interstitielles Lungenemphysem, durch Ruptur von Lungenbläschen pflanze sich die Luft durch das lockere Zellgewebe dem Verlauf der Bronchien etc. folgend in das Mediastinum, von hier aus unter dem Sternum in das Zellgewebe der Haut etc. fort. Am 27. Abends schlief das Kind ganz sanft, — nicht asphyctisch, wie gewöhnlich bei Kehlkopfs-Diphtheritis — ein. Auf meine Bitte veranlasste Herr Prof. Virchow seinen Assistenten, Herrn Dr. Wegener, die Obduction zu machen. Es wurde durch dieselbe die Ansicht des Herrn Prof. Virchow auf das Evidenteste bestätigt. Der Bericht des Herrn Dr. Wegener lautete, wie folgt:

Auffallend blasse Hautfärbung am ganzen Körper bei sonst guter Entwicklung; das subcutane Zellgewebe am ganzen vorderen Umfang des Thorax und am Halse bis gegen die Masseteren hin emphysematös. Das grossmaschige Zellgewebe im Mediastinum anticum colossal mit Luft gefüllt; beide Lungen gross, in den oberen Partien stark aufgebläht, äusserlich blass erscheinend. In den einzelnen Interlobulärsepten sieht man hier in grosser Zahl hanfkorn- bis kirschgrosse rundliche, luftgefüllte blasige Erhebungen, die zum Theil sehr zierlich rosenkranzähnlich erscheinen und deren Zahl ebenso wie ihre Grösse nach der Lungenwurzel beiderseits am beträchtlichsten ist. Von hier geht das Emphysem in continuo auf das mediastinale Gewebe über. In den beiden Unterlappen beiderseits frische, etwas trockene Pneumonie, in der Trachea pseudomembranöse Auflagerungen, an den Stimmbändern und der hinteren Epiglottisfläche tiefgehende Schwellung und diphtheritische Ulceration.

Ich erlaube mir noch folgende epikritische Bemerkungen:

Aus der Literatur ist mir kein Fall je bekannt geworden, in welchem die so auffällige Erscheinung des Lufteintritts unter die Haut bei Diphtheritis beobachtet worden wäre. Um so auffallender erscheint er in diesem Falle, als er zu der Zeit, wo gerade die Dyspnoe nachliess, eintrat. Der ursprüngliche In-

sult in der Lunge fällt also wohl in die erste Zeit der grössten Athemnoth und wurde vielleicht durch den Brechact befördert. Die Entstehungsart des Emphysems (von den Lungen aus) macht sein langsames Fortschreiten erklärlich.

Die Therapie kann selbstredend in solchem Falle Nichts vermögen. Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass die Diphtheritis auf den Tonsillen schon nach 3 Tagen auf einen sehr geringen Umfang geschwunden war. Ich betrachte noch immer das Kal. chloric. als eine Panacee, da ich ausser den verlorenen Fällen, wo ich beim ersten Besuche schon — und fast ausschliesslich durch Vernachlässigung — Kehlkopfsdiphtheritis vorfand — seit 7 Jahren keinen Patienten an Diphtheritis (unter Hunderten) verloren habe. Es wird dies dadurch erklärlich, dass ich bei jedem Kranken — zumal Kindern, gleichviel an welcher Krankheit sie sonst leiden — den Hals gründlich untersuche. Ich gebe aber stets Kal. chloric. in stärkster Lösung (also 1 : 20), und kleinen Kindern Theelöffel-, grösseren und Erwachsenen Kinderlöffel-weise, und lasse oft, ½—1stündlich nehmen; auf den Magen hat es selbst bei längerem Gebrauch keinen Einfluss. Gewöhnlich sieht man schon nach 1—2 Tagen eine Lösung der Plaques vom Rande aus, dann lasse ich seltener nehmen (2—3stündlich).

Aq. Calci wende ich seit der Küchenmeister'schen Veröffentlichung (Berl. Klin. Wochenschr. 1869. No. 49) an, da sie die Membranen schneller aufzulösen scheinen. Meine Prognose hat indess diese Errungenschaft der Therapie in keiner Weise beeinflusst; ich erkläre im Voraus: hat sich die Diphtheritis auf den Kehlkopf ausgedehnt — Prognosis pessima, ist der Kehlkopf noch frei — optima. Durch meine Behandlung vermeidet man die für Kinder so beschwerlichen und aufregenden Pinselungen, und ich glaube sicher, dass es nur Aufmerksamkeit seitens des Arztes in Verbindung mit guter Ueberwachung seitens der Eltern bedarf, um bei der Behandlung der Diphtheritis der Insufflationen eines Barbose (Lissabon, Sulphur) oder der Einathmungen von Zinnoberdämpfen nach Abeille (Gaz. des Hôp. 68.), oder von Kal. hydrj. nach Warring Curran (Lancet 68, 17), ja der vielleicht sehr wirksamen Inhalationen von Sol. Acid. lactic. (5 ad 100) nach Bricheteau und Adrian (Bull. de Thér. LXXIV.) entbehren zu können. Bei Kehlkopfsdiphtheritis werden diese Mittel ebenso helfen, wie die Injection per Pravaz; das einzige Ultimum refugium ist und bleibt — wo es möglich ist — die frühe Tracheotomie.

10.

Leichenbefunde bei Pellagra.

Mitgetheilt von Dr. M. Fränkel,
Director der Irrenanstalt zu Dessau.

(Fortsetzung von Bd. XLIX. S. 579.)

Bei 59 Autopsien an Pellagrosen — von denen 14 in Trient, 8 in Verona, 3 in Mailand, 34 in Pavia vorkamen — fand Lombroso, einer noch nicht publicirten Schrift zufolge, nachgenannte pathologische Zustände.

Am Gehirn: 24mal Hyperämie u. Trübung der Häute, 4mal gleichzeitig eitriges Exsudat.
22 - Oedem des Grosshirns; 10mal Atrophie desselben.
4 - Anämie; 5 - Hyperämie desselben.
8 - Hyperämie und Erweichung des Kleinhirns.

In den Lungen: 19 - Tuberculose; 16mal Atrophie.
3 - Gangrän; 3 - käsige Pneumonie.

Am Herzen: 12 - excentrische Hypertrophie; 14 - Atrophie des Herzens.
33 - zerreissl. Muskelsubstanz; 8 - Hydropericardium.

An der Aorta: 11 - Atherome; 8 - Hyperämie der Tunica interna.

Die Leber: 13 - sehr umfangreich; 13 - atrophisch.
27 - Fettleber; 5 - Muskatnussleber.

Die Milz: 11 - umfangreich; 40 - atrophisch.

Die Nieren: 31 - atrophisch; 21 - mit Verfettung des Epithels d. Harnkanälchen.
5 - mit Kysten.

Das Pancreas: 2 - viellappig; 2 - venöse Stauung.

Am Darmkanal: 16 - Verdünnung der Muscularis; 2 - Hypertrophie derselben.
3 - war die Schleimhaut mit Diphtheritis, 2mal mit Polypen,
15 - - - - Ulcerationen, 32 - - Hyperämie und Ecchymosen behaftet.
6 - - - des Magens hyperämisch.

Der Uterus wurde in 28 Fällen untersucht und es fanden sich:
4mal Blasentumoren, Polypen etc.
7 - Hyperämie und Hypertrophie; 1mal Atrophie.

Die Knochen in 42 Fällen untersucht, zeigten:
18mal Brüchigkeit der Rippen; 1mal desgl. des Radius.
13 - Verdickung d. Schädelknochen; 11 - Verdünnung derselb.

Die Muskeln waren in 44 untersuchten Fällen:
21mal atrophisch; 20mal normal.
2 - verfettet; 1 - hypertrophisch (atletici).

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden von Dr. Golgi mit gewohnter Sorgfalt ausgeführt und von Prof. Bizzozero controlirt. Sie ergaben in 27 untersuchten Leichen:

23mal braune Atrophie der Herzmuskelfaser mit Zellenwucherung.
3 - Verfettung derselben, 2mal begleitet von brauner Atrophie.
1 - oberflächliche Pigmentation der Herzmuskelfasern.
13 - Verfettung des Epithels der Harnkanälchen mit Bindegewebswucherung.
1 - oberflächliche Pigmentation des Nierenbindegewebes.
12 - fettige Infiltration der Leberzellen.
8 - statt des Fettes Pigmentablagerung in den Leberzellen.
2 - Verfettung d. Muskelfasern in willkürlichen Muskeln (Cruralis u Brustmusk.).

Unter 24 Fällen zeigten:
10 Pigmentation, oder Verfettung der Lymphgefässe und der Faserhautscheide der Hirngefässe.

4 Pigmentation und Verfettung zugleich.
3 Kalkdegeneration; 1 Dilatation oder Ectasie derselben.

Unter 12 Fällen fand sich 8mal Pigmentation der Nervenzellen des Sympathicus;
1 - auch an Spinalnerven.
- 4 Fällen - 2 - reichlich entwickelte Kugelzellen im Mark der Rippen und in der Milz.
1 - waren dieselben sehr mangelhaft vorhanden.

Die Gewichtsbestimmungen ergaben:

bei 28	Wägungen	des Gehirns	18mal	Verminderung,	7mal	Erhöhung.
- 26	-	- Herzens	24 -	-	2 -	-
- 30	-	der Leber	28 -	-	2 -	-
- 30	-	- Milz	23 -	-	5 -	-
- 52	-	- Nieren	46 -	-	6 -	-

Demgemäss lassen sich die bei den Pellagrosen gefundenen Leichenerscheinungen in folgende 4 Hauptgruppen zusammenstellen:

1) Hyperämie, Entzündung, Hypertrophie.
2) Atrophie. 3) Verfettung. 4) Pigmentation.

Jede dieser Ernährungsstörungen zeigt — gegenüber den durch Intoxication anderer Art entstandenen — ein der Pellagra eigenthümliches Verhalten. Die Hyperämie etc. trifft nehmlich vorzugsweise die Hirnhäute, die Milz, Leber, Schleimhaut des Colon, innere Aortenhaut; — die Atrophie ebenso die Nieren, das Herz, die Muskelhaut des Darms, die Leber, das Gehirn, die Rippen; — Verfettung findet sich hauptsächlich in der Leber, der Faserhaut der Hirngefässe, dem Epithel der Harnkanälchen; — Pigmentbildung — häufig in der Cutis, den Hirncapillaren, den Herzmuskeln, den Ganglienzellen des Sympathicus, — seltner in der Leber, den Nieren, der Milz etc.

Läsionen des Herzens und der Nieren fanden sich bei den Pellagrosen auch da, wo Darm und Hirnhäute unversehrt waren, — woraus die grosse Neigung jener zu Hydrops, Syncope, Urämie und Ammoniohämie, — dem sogenannten Typhus pellagrosus — sich erklärt. Manche Organe dagegen, die im Leben unstreitig afficirt waren, boten nach dem Tode nichts Abnormes dar, z. B. der Magen; die Affection muss daher nicht in dem Organ als solchem, sondern in den das letztere versorgenden Nerven gesucht werden [1]).

Aus dem Vorgetragenen erklären sich endlich die Widersprüche der Beobachter, welche in der Pellagra bald eine Arachnitis, Enteritis, bald Anämie und Atrophie der Darmhäute erblickten und entweder die Intoxication durch den verdorbenen Mais überhaupt übersahen, oder die der Zeit nach verschiedene — Primär- und Secundär-Wirkung — des Giftes ausser Acht liessen.

[1]) Bei dieser Anschauung ist es auffällig, dass der gelehrte Verf., trotz der so häufigen Pigmentation in Cutis, Sympathicus u. s. f., der naheliegenden Analogie mit Morb. Addisonii nicht gedenkt und auch die Capsulae suprarenales nicht untersucht zu haben scheint. Ref.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LI. (Fünfte Folge Bd. I.) Hft. 2.

IX.

Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol.

Von C. Binz in Bonn.

(Schluss von S. 29.)

II.

Prüfung der antipyretischen Thätigkeit des Alkohol in dem genannten Fieberzustande. — Chemische Analogien der Alkoholwirkung. — Verhalten beider Antipyretica zum Herzen.

Die Untersuchungen über Weingeistwirkung, welche Herrn C. Bouvier vor einiger Zeit in meinem Laboratorium beschäftigten, und die gerade auf die Beziehungen zur Bluttemperatur gerichtet waren [1]), legten es nahe, den genannten Körper auch in der erhöhten Wärmebildung zu prüfen, welche der Durchschneidung des Rückenmarks zu folgen pflegt. Selbstverständlich ging ich dabei von der Ueberzeugung aus, wie beim Chinin stehe die Vorbedingung fest, dass der Alkohol auch in nicht giftigen Dosen auf die Körperwärme erniedrigend einwirke.

Bereits in der citirten ersten Arbeit brachte C. Bouvier ältere Belege für diese Anschauung bei. Sie waren früher aus verschiedenen Gründen nicht zum Durchbruch gekommen, hauptsächlich wohl desshalb nicht, weil es bei dem Mangel genauer thermometrischer Messungen der einfachen Betrachtung doch zu paradox erschien, eine abkühlende Wirkung von dem Mittel zu erwarten, das

[1]) Pflüger's Archiv 1869. Bd. 2. S. 370—391.

unserem subjectiven Gefühl als ganz besonders erwärmend sich kundgibt. Die alte Anschauung, der Alkohol steigere die Blutwärme, war deshalb, wenigstens unter den deutschen Aerzten und Klinikern, die herrschende geblieben.

Die Resultate Bouvier's haben die Sache in ihren Grundzügen vollständig geklärt. Zum ersten Mal ferner liegt hier der Beweis vor, dass auch das künstliche putride Fieber durch Weingeist niedergedrückt werden könne. Um die nehmliche Zeit war, wie sich durch weitere Publicationen bald herausstellte, das Thema der wärmevermindernden Wirkung des genannten Mittels mit dem nehmlichen Erfolg von anderen Seiten bearbeitet worden [1]). Ganz neuerdings hat P. Ruge Untersuchungen desselben Inhaltes veröffentlicht [2]).

Man konnte vielleicht noch daran denken, die Bouvier'schen Experimente am Menschen seien in ihrer Beweiskraft geschwächt durch die Möglichkeit des Einflusses der Ruhe und der normalen Schwankungen. In der zweiten Arbeit über diesen Gegenstand, die als separate Vertheidigungsschrift der ersten vorher citirten erschien, wurde auf das Klarste nachgewiesen, dass auch bei Ausschliessung jener beiden Fehlerquellen der Alkohol wie vorher temperaturerniedrigend wirkt [3]).

Beim gesunden Menschen steht gegen Abend die Temperatur am höchsten. Von etwa 2 Uhr 30 Minuten an pflegt sie bis gegen 6 Uhr langsam zu steigen. Das entspricht wenigstens der Regel; es gibt aber auch Individuen von untadelhafter Gesundheit, bei denen sie stabil bleibt. Dass sie um diese Zeit bei Gesunden

[1]) H. Zimmerberg, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Thätigkeit des Herzens. Inaug.-Dissert. Dorpat 1869. (Unter der Leitung von Schmiedeberg.) — O. Neumann, Ueber die Pachymeningitis bei der chronischen Alkoholvergiftung. Inaug.-Dissert. Königsberg 1869. (Unter Mitwirkung von Leyden und Jaffé.) — A. Godfrin, De l'acool, son action physiologique, ses applications thérapeutiques. Paris 1869, chez A. Delahaye). — W. Manassein, Zur Lehre vom putriden Fieber. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 9. October 1869.

[2]) „Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus". Dieses Archiv Bd. XLIX. S. 265. Wenn der Autor berichtet, dass bei betrunkenen Hunden der Abfall sich „über mehrere Grade C. erstreckte, in kleinen Gaben, die nicht zur Betrunkenheit führten, in der Regel nicht mehr als 0,2—0,6 C. betrug", und ferner dieses Resultat „constant" nennt, so muss S. 266 Z. 3 v. o. jedenfalls ein Druckfehler obwalten.

[3]) Ueber die Wirkung des Alkohol auf die Körpertemperatur. Bonn 1869.

jemals spontan abfällt, scheint nicht vorzukommen [1]). Nachdem durch einen viermaligen Versuch sich für die betreffende Versuchsperson das Erstere als zutreffend erwiesen hatte, wurde ebenso oft der Einfluss mässiger, nicht berauschender Dosen Weingeist geprüft. In allen acht Malen wurde vollkommene Ruhe im Bette eingehalten. Sie verhinderte in der ersten Reihe das Ansteigen um 0,1 — 0,2° niemals. Bei der Alkoholaufnahme erfolgte das Gegentheil, ein Abfall, welcher parallel verlief der Quantität des aufgenommenen Mittels. Er betrug

bei 25 Ccm.	Alkohol	von 98 pCt.	0,20
- 40 -	-	-	0,25
- 50 -	-	-	0,40
- 80 -	-	-	0,60

Es scheint das wenig; bedenkt man aber, dass die ausgebliebene Steigerung (0,1—0,2°) hinzugerechnet werden muss, dass ferner selbst ein so unbezweifeltes Antipyreticum wie das Chinin in der Gabe von 0,5—1,0 Gramm beim gesunden Menschen keinen oder nur einen sehr geringen Abfall zu Stande bringt, so wird eher das Anerkenntniss einer kräftigen Einwirkung sich herausstellen.

Mit diesen Versuchen ist dann ferner die Frage erledigt — falls dieselbe nach den mannichfachen Resultaten, die bereits vorlagen, einer weiteren und bestimmteren Erledigung überhaupt noch bedurfte —, ob auch kleine, nicht berauschende und nicht giftige Dosen Weingeist qualitativ den nehmlichen Effect wie starke Dosen darbieten. Wo die aufgenommene Menge des Weingeists eben hinreicht, um auf die Blutwärme thermometrisch erkennbar einzuwirken, da findet beim gesunden Menschen und Thier keine Erhöhung, sondern in der Regel eine, wenn auch geringe und rasch vorübergehende, Erniedrigung statt.

Wie von mir [2]) und von C. Bouvier [3]) früher ausdrücklich hervorgehoben worden war, sollte damit keineswegs gesagt sein, dass der Alkohol nun in Fieberkrankheiten des Menschen als Antipyreticum unbedingt verwendbar sein müsse. Die Abgrenzung und richtige Schätzung seines etwaigen Werthes auf diesem Boden be-

[1]) Vgl. bei Wunderlich, Eigenwärme. 1868. S. 105.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1869. No. 31.
[3]) Pflüger's Archiv Bd. 2. S. 390.

darf erst erneuter und durch das Thermometer controlirter Untersuchungen. In einigen Mittheilungen liegen brauchbare Anfänge dazu bereits vor.

So berichten Ringer und Rickards, Lancet 1866, S. 208: „Numerous observations were made to ascertain the influence of alcohol on the temperature of febrile persons. To some of the patients very large quantities of alcohol were given. To a child of twelve years old eleven ounces of absolute alcohol were given on one day. From these observations the conclusion is drawn that ordinary and extraordinary quantities of alcohol cause only a slight and temporary depression of the temperature of febrile persons, and consequently alcohol cannot bring the temperature of febrile patients to that of health. But if alcohol should be indicated by the general condition of the patient, it will also to some extent act beneficially in virtue of its power to cause some diminution of the temperature of the body. In conducting this observations the following precautions were taken: the patients were kept in bed; all the conditions were kept the same; the thermometer was kept the whole time in the axilla, and the temperature was noted every few minutes. The observations were continued many hours — in some cases during the entire day."

In einer längeren, sehr sorgfältigen Abhandlung „Klinische Beobachtungen über Abdominaltyphus in England," sagt Ch. Bäumler, damals Arzt am deutschen Hospital in London, (Arch. für klin. Medicin. Bd. 3. S. 560): „Bei sehr schweren Erscheinungen der Adynamie wurde neben oder statt des Portweins Brandy (Cognac) gegeben. Nichts ist schwieriger, als über die Wirkung der Alcoholica auf einen so complicirten Zustand, wie ihn ein schwerer Typhuskranker darbietet, ein Urtheil zu fällen, eine temperatur erhöhende Wirkung kommt ihnen aber jedenfalls nicht zu."

Als Resumé aus einer Reihe klinischer Beobachtungen, die sämmtlich mit dem Thermometer controlirt worden waren, führt A. Godfrin Folgendes an (a. a. O. S. 89): „L'alcool est surtout indiqué dans les maladies fébriles aiguës, soit dans les phlegmasies comme la pneumonie, soit dans les fièvres intermittente, typhoïde et éruptive. Il agit directement en abaissant la température; c'est un antipyrétique direct . . . il doit être administré à la dose de 100 grammes par jour au moins, si l'on veut obtenir un

abaissement notable de la température. Dans les cas pressés, il faut le donner d'un seul coup, à l'état de cognac ou de rhum purs, ou en deux fois, à dix ou quinze minutes d'intervalle. En cas de calorification exagerée, comme cela se produit dans les fièvres malignes, on doit lui préférer l'hydrothérapie qui agit plus énergiquement. De nouvelles recherches sont à faire à cet égard."

Die nachstehenden Experimente sollten wie vorher für das Chinin so auch für den Alkohol lediglich die Frage erörtern, ob seine wärmeerniedrigende Wirkung hervorragend auf eine Irritation des wärmehemmenden Nervencentrums zu beziehen sei. Dass der Alkohol im ersten Stadium seiner Wirkung die Centren im Allgemeinen erregt, bedarf keines Beweises mehr. So wäre es ganz folgerichtig, zu schliessen, auch das genannte Hemmungsnervensystem sei diesem Einfluss unterworfen. Der Gang, den die experimentelle Prüfung unter Ausscheidung jenes Systems zu nehmen hatte, war im Wesen derselben wie von der bisherigen Versuchsreihe beschrieben.

VIII. Versuch.

Junger Bastardschäferhund von 11 Kilogrm. Wird nach der Operation, die ohne besondere Blutung vor sich geht, gut in Watte eingehüllt. Die Temperatur, wegen der enormen Unruhe des Thieres vorher nicht gemessen, zeigt nunmehr 37,2.

Zeit. Uhr	Min.	Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
10	45	37,2	—	22	20	
11		36,8	120	22	22	
11	15	36,8	140	18	22	Ruhige Narkose noch v. Morphin herrührend.
11	30	37,0	140	20	22	120 Ccm. Milch von 36° vermittelst der
11	45	37,2	132	20	22	Schlundsonde.
12		37,4	140	20	22	
12	15	37,5	140	18	22	
12	30	37,7	140	20	24	Um 12 Uhr 32 Min. Alkohol 20 Ccm.
12	37	38,3	—	25	24	mit ebensoviel Wasser.
12	42	38,5	—	—	22	
12	50	38,7	—	—	22	Um 12 Uhr 50 Min. Alkohol wie vorher.
1		38,9	154	29	23	
1	10	38,95	148	22	21	
1	20	38,95	150	23	21	
1	30	38,8	156	24	21	
1	40	38,7	144	35	21	Puls sehr kräftig.
1	50	38,6	154	33	22	
2		38,6	144	33	21	
2	10	38,6	138	26	22	
2	20	38,6	144	34	22	
2	30	38,65	142	22	23	

Zeit.		Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr	Min.					
2	40	38,7	146	30	22	
2	50	38,8	142	22	23	
3		38,9	146	28	21	
3	10	38,95	160	36	21	
3	20	38,95	146	28	21	
3	30	38,95	144	36	21	120 Ccm. warme Milch.
3	45	38,7	152	29	21	
4		38,65	150	40	21	
4	15	38,6	152	42	22	
4	30	38,9	148	42	22	
4	45	39,1	152	24	22	
5		39,3	150	24	22	Der bisherige Rausch wird durch lautes
5	15	39,5	160	24	22	Stöhnen unterbrochen, das bis nach einer
5	30	39,6	178	48	22	weiteren Gabe Alkohol von 20 Ccm. mit
5	45	39,8	150	34	22	40 Wasser, die um 5 Uhr 16 Min. beigebracht
6		40,0	—	—	—	wird, andauert. Es tritt Schnarchen ein.
6	15	40,0	162	62	21	Um 6 Uhr die nehmliche Gabe Alkohol.
6	30	40,0	167	62	21	
6	45	39,5	160	62	22	
7		39,1	144	64	22	
7	15	38,8	176	60	22	
7	30	38,6	150	56	22	
7	45	38,4	160	58	22	
8		38,4	160	60	22	
8	15	37,8	148	60	22	
8	30	37,6	148	60	22	

Mit der Absicht, das Ende des Thieres rasch herbeizuführen, werden um 8 Uhr 35 Min. 50 Ccm. Alkohol mit ebensoviel Wasser injicirt. Nach etwa 20 Minuten fängt die Athmung an aussetzend und schnappend zu werden, der Herzstoss ist kaum zu fühlen. Das Thier verendet um 9 Uhr ohne eine Spur von Krampf zu zeigen. Die Blutwärme war um 9 Uhr 37,3.

Der Kasten wird geschlossen, das Thermometer ist im Rectum befestigt. Die Zimmerwärme ist 20° C. Am folgenden Morgen, nach einer milden Spätsommernacht, zeigt das Maximumthermometer 37,4.

Die Section, 14 Stunden nach dem Tode, ergibt: Bedeutende Starre. Nirgends ein Anfang der Fäulniss. Das Blut allenthalben gut geronnen. Die Leber normal, die Milz klein, fest, von heller Farbe, keine sichtbaren Follikel. — Das untere Halsmark bis auf einen kleinen mit Extravasat durchzogenen etwa $\frac{1}{2}$ Linie breiten Streifen der vorderen Stränge glatt durchschnitten.

Der Verlauf dieses Versuches ist klar genug, um einer ausführlicheren Epikrise nicht zu bedürfen. Ich möchte besonders auf die gegen 12 Uhr eingetretene energische Steigerung der Temperatur hinweisen. Die erste Reaction auf den Alkohol trat etwa 30 Min. nach dessen Aufnahme ein, sie dauerte bis gegen halb fünf Uhr,

also 3¼ Stunde. Im weiteren Verlauf ist besonders das Ausbleiben der gewöhnlichen postmortalen Steigerung von charakteristischer Wichtigkeit.

IX. Versuch.

Kräftiger Dachsbastard von ungefähr 11 Kilogramm. Die Normaltemperatur ist 38,6. — Wird um 10 Uhr 45 Min. in den gut erwärmten Kasten gelegt, nachdem die Operation ohne Störung eben beendet worden.

Zeit.	Temperatur.	Puls.	Athmung.	Kastenwärme.	Bemerkungen.
Uhr Min.					
11	38,1	108	16	28	
11 15	38,2	—	—	29	
11 30	38,3	—	—	28	
12	38,4	92	13	29	
12 15	38,5	—	—	29	
12 30	38,7	—	—	29	
12 45	39,0	98	—	28	Um 12 Uhr 45 Min. Alkohol 20 Ccm.
1	39,2	132	20	30	mit 40 Wasser.
1 15	39,5	—	—	29	
1 30	39,6	—	—	29	Um 1 Uhr 20 Min. Alkohol wie vorher.
1 45	39,9	—	—	29	
2	40,0	130	22	29	
2 15	40,1	—	—	29	Um 2 Uhr 20 Min. Alkohol wie vorher.
2 30	40,0	—	—	29	

Um 2 Uhr 42 Min. erfolgt der Tod genau in derselben Weise wie im Versuch VIII. Die Section der Wirbelsäule ergab vollständige Trennung des Halsmarkes dicht vor dem ersten Brustwirbel.

Der Alkohol blieb in diesem Fall ohne deutlichen Einfluss. Die Ursache davon ergibt sich aus dem Vergleich mit den übrigen Versuchen und auch mit den Erfahrungen, die bereits für das Chinin constatirt worden sind. Keines von beiden Mitteln kann seine antipyretische Kraft innerhalb der ihm möglichen Grenzen seiner Dosirung geltend machen, wenn die Vorbedingungen der Fiebererregung zu sehr überwiegen. Dies geschah hier durch die hochgradige Erwärmung des Kastens.

X. Versuch.

Weiblicher Spitz von 8 Kilogramm, dichtbehaart; 40,0 Normaltemperatur. Wird an den Hinterextremitäten und am Rumpf vollständig gelähmt um 11 Uhr 15 Min. in den Wärmekasten gebracht.

Zeit.		Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr	Min.					
11	30	39,4	—	—	22	Sehr unruhig. Krämpfe der Vorderextremität.
11	45	39,0	—	—	25	Krampfhaftes Athmen. Muskelzucken im
12		39,1	—	—	25	Gesicht.
12	15	39,2	160	36	24	Um 12 Uhr 20 Min. Alkohol 15 Ccm.
12	30	39,1	—	—	24	mit 35 Wasser. Das Thier wird bald dar-
12	45	39,4	—	—	24	nach ganz ruhig.
1		39,3	196	26	23	Um 12 Uhr 50 Min. Alkohol wie vorher.
1	15	39,2	—	—	24	
1	30	39,1	160	21	24	
1	45	38,9	—	—	23	
2		38,8	—	—	23	
2	15	38,7	208	24	24	
2	40	38,6	—	—	23	
2	50	38,4	—	—	23	
3		38,5	—	—	23	Um 3 Uhr Alkohol wie vorher.
3	15	38,4	—	—	25	
3	30	38,4	160	28	23	
3	45	38,5	—	—	24	
4		38,6	—	—	24	
4	15	38,5	—	—	24	
4	30	38,4	120	32	23	
4	45	38,5	—	—	23	
5	10	39,0	—	—	23	
5	30	39,0	—	—	23	
5	45	38,7	—	—	23	
6		38,5	—	—	23	
6	15	38,3	—	—	24	
6	30	38,4	—	—	23	
6	45	38,4	—	—	25	
7		38,1	—	—	25	
7	15	37,9	144	32	24	Der Puls und Herzstoss deutlich und
7	30	37,4	—	—	25	kräftig, ebenso die Respiration tief und
7	45	37,1	—	—	25	regelmässig.
8		36,6	144	22	25	
8	15	36,2	—	—	25	
8	30	36,2	—	—	25	
8	45	36,0	—	—	25	
9		35,8	146	18	25	
9	15	35,7	—	—	25	
9	30	35,6	144	18	25	100 Ccm. warme Milch mit der Schlund-
9	45	35,7	142	18	22	sonde beigebracht.
10		35,5	—	—	23	
10	15	35,5	—	—	24	
10	30	35,3	144	20	25	Puls und Respiration von derselben Be-
10	45	35,0	140	20	25	schaffenheit wie vor 3½ Stunden.
11		35,1	144	20	25	
11	15	35,1	144	22	25	
11	30	35,3	144	22	25	

Das Thier ist sehr ruhig, halb schlafend. Nachdem es gut mit Watte bedeckt worden ist, wird das Maximumthermometer eingelegt und der Kasten bis auf die

Ventilationsöffnungen geschlossen. Die Nacht ist sehr milde, das Zimmer nach der Sonnenseite gelegen anhaltend hoch temperirt.

Am folgenden Morgen liegt der Hund ruhig im Kasten und ist vollständig wach. Seine Maximalwärme im Rectum während der Nacht war 36,3. — Die weitere Beobachtung ergibt nun:

Zeit.		Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr	Min.					
8	30	36,3	—	—	20	Erhält 80 Ccm. warme Milch. Die Watte, welche am Abend aufgelegt worden war, bleibt.
9	30	36,1	142	24	27	
9	45	36,4	—	—	27	
10		37,3	144	28	26	
10	15	37,6	—	—	27	
10	30	37,9	—	—	25	
10	45	38,1	—	—	23	
11		38,3	142	24	26	
11	15	38,6	—	—	26	
11	30	38,8	—	—	25	
11	45	38,9	—	—	26	
12		39,1	146	32	26	
12	15	39,2	—	—	27	
12	30	39,4	—	—	27	
12	45	39,7	—	—	25	
1		39,7	146	28	24	
1	15	39,6	—	—	25	
1	30	39,6	—	—	25	
1	45	39,7	—	—	25	
2		39,8	150	28	25	
2	15	39,9	—	—	25	
2	30	40,0	—	—	25	Um 2 Uhr 30 Min. Alkohol 20 Ccm. mit 50 Wasser.
2	45	40,3	—	—	29	
3		40,7	—	56	28	Der Puls ist wegen heftiger Unruhe des Oberkörpers nicht zu zählen.
3	15	40,9	—	—	29	
3	30	41,5	176	104	30	Um 3 Uhr 10 Min. Alkohol wie vorher.
3	45	41,9	—	—	28	
4		42,1	—	176	30	Um 4 Uhr 5 Min. ebenso.
4	15	42,2	—	—	27	
4	30	42,1	—	—	27	

Um 4 Uhr 33 Min. erfolgt der Tod, ohne Krämpfe, wie in den vorhergehenden Versuchen. Das Maximumthermometer wird eingelegt, durch ein ungünstiges Zusammentreffen verschiedener Umstände jedoch die spätere Notirung verhindert.

Die Section, 1¼ Stunden später, ergab: Das Halsmark links vollständig durchschnitten, rechts zu ganz Dreiviertel. Der nicht durchschnittene kleine Theil, der dem Rücken des hier verwendeten einschneidigen Scalpells entspricht, ist gequetscht.

Wenn irgendwo so liegt es in diesem Versuche klar zu Tage, dass es keiner tödtlichen Gaben Weingeist bedarf, um auch bei Ausschluss des Wärmehemmungscentrums die beginnende Fieberhitze herabzudrücken. Am ersten Tage war die letzte Dosis um 3 Uhr gegeben worden. Es trat ein Rausch ein, der bis zum Anfang

des folgenden Tages dauerte, dann aber vollständiger Besinnlichkeit wich. Auch das Gleichbleiben von Puls und Athmung durch ganze Stunden ist bemerkenswerth, ebenso die Nutzlosigkeit des Alkohol zu der Zeit, wo die Energie des neu entwickelten Fiebers dies seinem Höhepunkt näherte (2 Uhr 30 Min. am zweiten Tag).

Ich suchte nun die Wirkung des Chinin mit der des Alkohol zu verbinden, weil sich möglicherweise von der gleichzeitigen Thätigkeit beider Körper ein vermehrter Effect erwarten liess, ähnlich so, wie dies von der Anwendung kühler Bäder und intercurrirender Chinindarreichung bekannt ist.

XI. Versuch.

Bastardrattenfänger von 6 Kilogramm und 38,5 Normaltemperatur. Bleibt nach der Operation mit Watte bedeckt gegen 30 Min. im unerwärmten Kasten liegen. Um 11 Uhr 15 Min. wird mit gelinder Erwärmung begonnen.

Zeit. Uhr	Min.	Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
11	30	35,7	—	20	22	
11	45	35,3	—	—	25	Die Watte wird auch im Kasten aufgelegt.
12		36,9	—	—	25	
12	15	37,3	—	—	24	
12	30	37,4	120	16	24	
12	45	38,0	—	—	24	
1		38,2	—	—	23	
1	15	38,5	—	—	24	
1	30	39,0	84	17	24	
1	45	39,0	—	—	23	
2		38,9	—	—	23	
2	15	39,2.	—	—	25	
2	30	39,5	96	22	24	Um 2 Uhr 33 Min. Chinin 0,2 in 10 Ccm. Alkohol und 30 Wasser.
2	45	39,2	—	—	23	
3		39,5	—	—	23	
3	15	39,8	—	—	25	
3	30	39,9	116	48	23	Um 3 Uhr 25 Min. ganz ebenso.
3	45	40,2	—	—	24	
4		40,5	—	—	24	Um 4 Uhr Alkohol 20 Ccm. mit 50 Wasser.
4	15	39,9	—	—	24	
4	30	39,5	126	88	23	
4	45	39,3	—	—	23	
5		39,1	—	—	23	
5	30	38,6	—	—	23	
5	45	38,6	—	—	23	
6		38,6	—	—	24	

Um 6 Uhr 5 Min. erfolgt das Ende unter den Erscheinungen der directen Herz- und Respirationslähmung, ganz ohne Krämpfe. Das Thermometer zeigte 10 Minuten später 38,3 und stieg in den nächsten 4 Stunden nicht höher.

Die Section (nach 4 Stunden) ergab totale Trennung des untersten Halsmarkes. — Das Herz weit in der Diastole. Ueberall Gerinnsel. Die Milz derb.

Die antipyretische Wirkung tritt hier nur so vorübergehend auf, dass daraus allein sich kein Anhalt für eine Beurtheilung ihres Zustandekommens ergeben würde; denn der von 4 Uhr beginnende starke Abfall kann nicht dahin gerechnet werden, weil er wahrscheinlich nur der Anfang tödtlicher Lähmung war. Ein besonders gearteter Einfluss der gleichzeitigen Verabreichung beider Arzneikörper ist nicht vorhanden. Von positivem Werth ist das Ausbleiben irgend einer postmortalen Temperatursteigerung.

XII. Versuch.

Kräftiger dickwolliger Spitz. Erhält nur Chloroform, kein Morphin. Durchschneidung des Halsmarkes unter dem letzten Wirbel. Geringe Blutung. Temperatur vor der Operation, nachdem schon lange fest aufgebunden: 39,4. Gleich nachher 38,1.

Zeit.		Temp.	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr	Min.					
10	40	38,1	—	—	17	Gut mit Watte bedeckt.
11		38,1	—	10	22	Sehr unruhig mit Kopf und Vorderfüssen.
11	15	38,1	—	12	22	Beisst wild um sich. An Rumpf u. Hinterfüssen total gelähmt. — Um 11 Uhr 20 Min. subcutan 8 Ccm. Alkohol von 98 pCt. — Um 11 Uhr 45 Min. 15 Ccm. Alkohol mit
11	35	38,7	—	—	20	25 Wasser d. d. Magen, ebenso um 11 Uhr
12	5	39,0	—	15	23	55 Min.
12	15	39,1	150	17	23	Fest schlafend.
12	30	39,2	150	20	22	Um 12 Uhr 20 Min. Alkohol 20 Ccm.
12	45	39,2	150	22	22	mit 20 Wasser.
1		39,3	160	34	23	Athemzüge seicht aber regelmässig. Puls
1	15	39,0	168	36	24	stets kräftig.
1	30	39,1	158	40	23	
1	45	39,2	172	39	24	
2		39,2	160	43	24	
2	15	39,3	160	50	24	
2	30	39,4	172	50	23	
2	45	39,4	160	52	24	
3		39,4	160	56	24	
3	15	39,4	160	50	23	
3	30	39,4	160	54	23	
3	45	39,4	166	45	24	
4		39,6	166	48	24	
4	15	39,5	160	52	23	
4	30	39,6	160	54	24	
4	45	39,7	160	52	24	
5		39,8	170	60	25	Andauerd in tiefem Schlaf. Um 5 Uhr
5	15	39,8	168	60	23	werden 30 Ccm. Wasser von 10° C. in den
5	30	39,8	176	46	25	Magen gespritzt. — Seit 5 Uhr 15 Min. wird

Zeit.	Temp	Puls.	Resp.	Kasten.	Bemerkungen.
Uhr Min.					
5 45	39,9	160	30	24	die Flamme unter dem Kasten entfernt, da sich zeigt, dass die Wärmeausstrahlung des Thieres hinreicht, um die Temperatur des Kastens zwischen 23 und 25 zu halten. Die Zimmerwärme ist 19—20° C.
6	40,0	162	60	23	
6 15	40,0	160	60	23	
6 30	40,1	160	70	23	
6 45	40,2	160	65	23	
7	40,1	160	70	23	
7 15	40,0	160	40	23	
7 30	40,0	160	40	23	
7 45	40,1	160	56	23	
8	40,0	176	36	23	
8 15	39,9	160	70	23	
8 30	39,9	160	50	23	
8 45	39,8	160	56	21	Um 8 Uhr 45 Min. Sinken der Kastenwärme auf 21°, worauf vorübergehende Erwärmung mit der Flamme.
9	39,8	160	66	24	
9 15	39,9	168	70	24	
9 30	40,0	168	66	24	
9 45	40,2	160	56	23	Um 9 Uhr 45 Min. Erbrechen wässriger nicht nach Alkohol riechender Flüssigkeit. — Injection von 40 Ccm. Wasser mit 2 Tr. conc. Salzsäure.
10	40,1	160	70	22	
10 15	40,0	160	70	22	Um 10 Uhr 15 Min. wurde die Flamme für einige Minuten untergesetzt, woraus dann die Steigerung auf 25° resultirte.
10 30	40,1	160	30	25	
10 45	40,3	160	70	25	
11	40,3	168	60	23	Das Thier fortwährend sehr ruhig. Die Augenlider reagiren beim Berühren sehr gut, auch der Schwanz beim Einführen des Thermometers. Letzteres hatte vorher stundenlang nicht stattgefunden.
11 15	40,5	168	56	24	
11 30	40,5	160	60	22	
					Um 11 Uhr 20 Min. Injection von 20 Ccm. Alkohol mit 60 Wasser, was aber einige Minuten nachher zusammen mit bräunlichem Schleim wieder erbrochen wurde.

Der Kasten wurde an der einen Seite offen etwa 3 Meter von einem mässig erwärmten und für die ganze Nacht mit Brennmaterial versehenen Ofen entfernt aufgestellt. Das betreffende Zimmer selbst ist inmitten anderer gelegen und besitzt eine ziemlich constante Temperatur. In dem Rectum wurde ein Maximumthermometer befestigt.

Am folgenden Morgen 6 Uhr war das Thier noch am Leben. Kurz nachher machte es einige heftige krampfhafte Bewegungen und verendete. Die Temperatur des Kastens betrug etwas später 17° C. Das Maximumthermometer zeigte um 8 Uhr 41,6° C.

Die Section, um 10 Uhr angestellt, ergab als für den Versuch bemerkenswerth: Allgemeine Todtenstarre. Das Halsmark an besagter Stelle zu Dreiviertel ganz getrennt, das andere Viertel zum Theil zerquetscht (die Operation war auch diesmal mit einem einschneidigen Scalpell ausgeführt worden, die nicht durchschnittene Partie entspricht der stumpfen Seite). — Die Magenschleimhaut geschwellt, hyperämisch, stark gerunzelt, vielfach ecchymotisch, allenthalben mit glasigem, neutral

reagirendem Schleim bedeckt. Der Inhalt besteht aus 52 Ccm. braungefärbter zäher Flüssigkeit. — Die Blase strotzend gefüllt mit trübem, stark riechendem und intensiv sauer reagirendem Harn.

Es schien mir wichtig den Harn auf die Anwesenheit von Weingeist zu prüfen. Zur Entfernung etwaiger Kohlensäure wurde ein Theil mit gebranntem Kalk versetzt, filtrirt und in das Geisler'sche Vaporimeter gebracht. Das Instrument zeigte keine Spur von dem gesuchten Körper an, während eine Controle — ein kleiner Tropfen Weingeist dem 3 Ccm. haltenden Recipienten zugesetzt — sich sofort mit 0,7 Volumprocent auswies. Die grössere Hälfte des Harns mischte ich mit verdünnter Schwefelsäure und destillirte. Die zuerst übergehenden Cubikcentimeter wurden nun nach zweierlei Methoden auf Alkohol untersucht; mit doppeltchromsauerm Kali und concentrirter Schwefelsäure und ferner nach Lieben mit freiem Jod und Natronlauge. Beidemal trat eine deutliche aber trotz der grossen Concentration des untersuchten Objectes schwache Reaction ein, Bildung von grünem Chromoxyd in dem einen, von gelbem, krystallinischem Jodoform in dem anderen Fall. Diese Reactionen lassen sich jedoch, wie bekannt, wenn nicht ausserdem noch besondere Maassnahmen getroffen werden, auf anderweitige organische Verbindungen beziehen. Es hatte hier keinen Zweck, das weiter zu verfolgen. Jedenfalls war höchstens nur eine schwache Spur Alkohol vorhanden.

Der Mageninhalt wurde mit Kalk versetzt, filtrirt und ebenfalls im Vaporimeter untersucht. Es ergab sich ein Alkoholgehalt von 0,51 Volumprocent, was einem Gehalt des Ganzen von etwas über 0,2 Ccm. entspricht.

Das Ergebniss dieses Versuches ist abermals klar genug, wenn auch nicht in gleichem Maasse, wie beim vorvorigen Mal. Unter sehr günstigen Bedingungen zur Wärmebildung von 11 Uhr 15 Min. an steiles Aufsteigen der Curve, Einschränken desselben durch die ersten Dosen Weingeist, Herabdrücken durch die folgenden. Die Gesammtdosis war bedeutend, aber in keiner Weise das Leben bedrohend. Das zeigt besonders der gleichmässige Gang des Pulses während der ganzen Versuchszeit, der auch in seiner Qualität keine merkbare Abweichung darbot, sowie ferner das Aufhören des Rausches in den letzten Stunden der Beobachtung. Das Verenden unter Krämpfen (man vgl. Versuch VIII, IX, X und XI) sowie das

späte Verenden selbst, erst 18 Stunden nach der Aufnahme des Alkohol, weisen ebenfalls darauf hin, dass das Eintreten des Todes mit dem Alkohol nichts zu thun hat. Im Gegentheil, wenn man die Versuche der ganzen Reihe mit No. XI und XII vergleicht, so wird man eher zu der Anschauung gedrängt werden, dass die lange Dauer des Lebens nach der eingreifenden Operation in diesen beiden Malen viel eher gerade der Einwirkung des Alkohol zuzuschreiben ist.

Die äusserst geringe Menge, man kann wohl sagen die Abwesenheit des Alkohol im Harn deutet darauf hin, dass derselbe im Blut rasch zerlegt worden war. Im Magen fand sich nur mehr ein Minimum vor, das wohl von der letzten zum grössten Theil sofort erbrochenen Dosis herrührte, die wegen des hochgradigen Katarrhes nicht resorbirt wurde. Wie energisch der Weingeist vom Blut zerlegt wird, ist mannichfach gezeigt worden. So berichtet Frerichs: „Ein erwachsener, an Spirituosen gewöhnter Mann nahm im Verlauf von einer Viertelstunde 200 Ccm. Alkohol mit 100 Wasser. Die ausgeathmete Luft wurde zwei Stunden lang in einem Kühlapparat condensirt. Sie enthielt nur Spuren von Alkohol, der gelassene Harn gar keinen [1]). Und Buchheim hat dargethan, dass frisches gesundes Blut zugesetzten Weingeist in nicht unerheblicher Quantität schon ausserhalb des Körpers so verändert, dass man nur mehr einen Theil davon wieder auffinden kann [2]). Eine Steigerung solcher Effecte bei Fieberwärme und innerhalb des Kreislaufes kann deshalb nicht auffallend erscheinen. Zum Theil wohl erklärt sich hieraus die bekannte Toleranz Schwerfieberkranker gegen starke Dosen Weingeist, die von einer grossen Zahl Beobachter übereinstimmend berichtet wird [3]).

---

1) Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 3. S. 808.

2) Archiv der Heilkunde. 1866. S. 124 (Unter Betheiligung von Schulinus und Sulzynski).

3) Vgl. Anstie, Stimulants and Narcotics, their mutual relations. London 1864. p. 439. Besonders wichtig für die Wirkung des Alkohol ist hier eine Krankengeschichte über „severe erysipelas of the head and face“, in welchem „with obvious benefit and without the least symptom of intoxication“ einem 43jährigen Mann täglich 24 Unzen Cognac gegeben wurden. Der Fall dreht sich hauptsächlich um die Frage nach der Anwesenheit des Alkohol im Harn unter solchen Umständen. Nur ein kleiner Theil wurde wiedergefunden.

Als allgemeines Resultat dieser Versuche ergibt sich für den Alkohol noch deutlicher wie früher für das Chinin, dass seine antipyretische Wirkung zu Stande kommen kann bei Ausschluss des moderirenden Wärmecentrums, dass also jedenfalls ein auf dieses ausgeübter Reiz nicht die nothwendige Vorbedingung seiner Thätigkeit ist.

Eingangs dieser Arbeit habe ich Gründe besprochen, welche bei der Wirkung des Chinin in weitem Umfang auf directe chemische Beeinflussung der Oxydation in Säften und Geweben hinweisen. Wie es scheint, liegt dieser Hinweis für den Alkohol noch klarer vor. Knüpfen wir zunächst an unsere Versuchsreihe an.

Wo man bisher bei dem Normalversuch (I und II) oder auch in entsprechenden klinischen Fällen die postmortale Wärme gemessen hat, stets fand sich eine beträchtliche Steigerung. In den Alkoholversuchen war davon zweimal keine Spur, eher das Gegentheil zu gewahren (zweimal wurde nicht darauf geachtet, einmal war zur Zeit des Verendens die Weingeistwirkung längst vorbei). Auch beim Chinin sahen wir diese Wärmehemmung, wenn auch weniger energisch.

Diese Zahl von beweisenden Beispielen ist allerdings nicht gross, der Unterschied aber ist beidemal (Vers. VIII und XI) so schlagend, dass man wohl annehmen darf, man habe es hier mit keinem Zufall zu thun. Ich theile die experimentell begründete Ansicht von Ackermann [1]) und von Valentin [2]), dass die postmortale Wärmebildung vor Allem aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Prozesse auch nach Aufhören des Herzschlages entspringe, dass gerade in Folge verminderter Wärmeabgabe, besonders durch die Haut, die Production noch für einige Zeit ein Uebergewicht geltend mache. Fand nun ungeachtet aller günstigen Bedingungen in VIII und XI dies nicht statt, so lässt sich sein Ausbleiben nur einer directen Einwirkung des noch vorhandenen Weingeists oder seiner Verbrennungsproducte [3]) auf die wärmebildenden Vorgänge zuschreiben. Das moderirende Wärmecentrum war von vornherein ausgeschlossen [4]); das immer noch sehr hypothetische wärmeer-

[1]) Archiv f. klin. Med. Bd. 2. S. 359. [2]) Daselbst Bd. 2. S. 200.

[3]) Besonders an die Kohlensäure wird man gemäss den Resultaten von Kerner, Pflüger's Archiv Bd. 2. S. 150 denken müssen.

[4]) Der etwaige Einwand, das Rückenmark sei nicht immer ganz durchschnitten gewesen, würde schon deshalb hinfällig sein, weil in Bezug auf die Entstehung des Fiebers stets ein voller Effect vorhanden war.

zeugende Nervencentrum könnte nicht wohl anders als nur während des Lebens activ gedacht werden; von Herabsetzung des Druckes im arteriellen System, welche wie wir später hören, die Temperatur wahrscheinlich ändert, kann in einem todten Körper natürlich keine Rede mehr sein. Es bleibt nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse einzig die Behinderung chemischer Vorgänge durch den Alkohol unmittelbar übrig.

Anderweitige Thatsachen bieten hierfür manchen positiven Anhalt. Ich habe früher bereits auf die eudiometrischen Untersuchungen von G. Harley hingewiesen. Unter mehreren anderen Stoffen prüfte er auch den Alkohol in seiner Beziehung zum Blut und den respiratorischen Gasen und fand, dass ihm die Eigenschaft zukommt, im Blut die Bildung von Kohlensäure und die Aufnahme von atmosphärischem Sauerstoff beträchtlich herabzusetzen. Das Resultat eines Versuches, mit dem, wie Harley angibt, eine Reihe anderer übereinstimmt, zeigt dies auf das Deutlichste [1]). Ich übergehe hier die Anordnung der Experimente, weil ich dieselbe schon früher (dieses Archiv Bd. XLVI., S. 156) mitgetheilt habe [2]). Hier nur die gefundenen Zahlen:

Luft mit Ochsenblut geschüttelt zeigte nach 24 Stunden an Procenten:

$$O = 10{,}58 \qquad CO_2 = 3{,}33 \qquad N = 86{,}09;$$

mit dem gleichen Blut, worin 5 pCt. Alkohol, ebenso behandelt:

$$O = 16{,}59 \qquad CO_2 = 2{,}38 \qquad N = 81{,}03.$$

Es ist nicht zu erwarten, dass lebendes Blut sich viel anders verhalte, um so weniger, als wir sehen, dass der lebende Gesammtorganismus nach Alkoholaufnahme ganz dasselbe Endresultat leistet.

Gleich Prout hat auch Vierordt gefunden, dass die Kohlensäureexcretion selbst nach mässigem Genuss von spirituosen Getränken absolut und relativ vermindert wird. Es wurde dabei auch die Erfahrung bestätigt, dass die während der Verdauung eintretende Vermehrung der Kohlensäureexcretion durch Spirituosen sich erheblich beschränkt zeigt [3]). Sodann hat Böcker das Nehmliche dargethan. Der Alkohol verhindert nach ihm, und zwar in durchaus nicht giftigen Dosen, die relative wie absolute Menge der ausgeath-

[1]) Vgl. in der Originalarbeit S. 689.
[2]) Zeile 3 v. u. muss es statt 100 Theilen 100 Volumprocenten heissen.
[3]) Vgl. Lehmann, Physiol. Chemie. 1853. Bd. 3. S. 317.

meten Kohlensäure „in sehr bedeutendem Grade“ [1]). Die ausführlichen Versuche von W. A. Hammond hatten das gleiche Ergebniss [2]). Ausser für den Harnstoff weisen sie auch für die Harnsäure und andere Excrete eine Verminderung nach. In neuerer Zeit hat Berg in Dorpat auf Vogel's Veranlassung dieselbe Frage bearbeitet. Nach ihm wird bei Alkoholgenuss in der Zeiteinheit, falls die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen bleibt, weniger an relativer CO_2 durch die Lungen ausgeschieden, als wenn kein Alkohol genossen wurde. Die absolute CO_2-Menge steigt zwar zuerst, fällt dann und steigt später wiederum. Das erste Steigen aber, vielleicht nur eine Folge der vorübergehend erhöhten Pulsfrequenz, geht rasch vorüber, das Stadium des absoluten Sinkens hält mehrere Stunden an, und das Wiederansteigen ist einfach der Effect des nach Verbrennung des Alkohol wieder hergestellten Normalzustandes [3]).

Vom Harnstoff, diesem verhältnissmässig so sauerstoffreichen Körper, gilt dasselbe wie von der Kohlensäure. Seine Bildung wird durch Mischen des kreisenden Blutes mit mässigen, nicht vergiftenden Gaben Weingeist um ein Auffallendes vermindert, was schon Böcker und Hammond in den eben citirten Untersuchungen dargethan. Mit dieser Verminderung zweier Hauptproducte der thierischen Verbrennung geht eine Verlangsamung des gesammten Stoffwechsels einher, deren Ausdruck das geringere Nahrungsbedürfniss und die stärkere Fettansammlung in den Geweben ist.

Weiter sehr geeignet, um uns über die Beziehungen des Alkohol zu den Umsetzungsprozessen im Organismus Anhaltspunkte darzubieten, ist sein Einfluss auf die Thätigkeit von Fermenten, durch welche eine Uebertragung und moleculäre Bindung des atmosphärischen Sauerstoffs zu Stande kommt oder dieser sonst in directer Weise sich bethätigt. Es liesse sich eine grosse Anzahl solcher Vorgänge heranziehen. Hier nur die Skizzirung einiger wenigen.

Der Gerbstoff zerlegt sich wie bekannt unter Aufnahme von 4 Mol. Wasser — der sauerstoffreichsten gesättigten Verbindung, die wir haben — in Gallussäure und Zucker. Nach den Untersuchungen von van Tieghem geschieht dies nur bei freiem Zutritt

[1]) Beiträge zur Heilkunde. Crefeld 1849. Bd. 1. S. 240—255.

[2]) Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 94. S. 281.

[3]) Archiv für klinische Medicin. Bd. 6. S. 375.

der Luft und der in ihr enthaltenen Sporen [1]). Der ganze Prozess verläuft unter Bildung eines dichten Myceliums. Giesst man, wenn dies sich ordentlich entwickelt hat und die Flüssigkeit gleich vielen oxydirten organischen Körpern braun geworden ist, nunmehr ab und versetzt damit etwas Leimlösung, so erhält man keine Fällung mehr, weil alle Gerbsäure verschwunden ist. Durch anfänglichen Zusatz jedoch einer kleinen Quantität Alkohol kann man die unter Mitwirkung des Sauerstoffs geschehende Zerlegung leicht hindern. Eine solche Tanninsolution hält sich unverändert schwachgelb und klar oder ändert sich, wenn der Zusatz gegenüber den anderen Agentien, wozu in erster Reihe auch die Temperatur gehört, zu unbedeutend war, dann doch viel später als ein Controlpräparat.

Noch klarer liegen die Beziehungen bei der Essiggährung vor. Lässt man sie unter dem Einfluss des Mycoderma aceti vor sich gehen, so geschieht das bekanntlich dadurch — was auch von Liebig zugegeben wird [2]) —, dass der Pilz die Uebertragung des Sauerstoffs der Luft auf den diluirten Weingeist vermittelt. Es entsteht eine einfache Oxydation des Alkohol, deren Resultat die Säure ist. Diese Oxydation aber ist nur möglich, wenn die Menge des Wassers ganz bedeutend überwiegt. Zusatz von weiterem Alkohol hindert die bereits begonnene Verbrennung sofort.

Gewissen Vorgängen aus der Pathologie des thierischen Körpers am nächsten steht die Fäulnissgährung. Sie ist unter den gewöhnlichen Umständen stets ein Oxydationsvorgang. Der Sauerstoff der Luft nimmt an ihr einen ganz bestimmten bedingenden Antheil. Betrachten wir die Fäulniss einer bekannten thierischen Flüssigkeit, des Harns. Frischer Harn in einem ganz damit angefüllten reinen Glasgefäss kann monatelang sich unzersetzt erhalten. Ist das Glas jedoch zum Theil mit Luft gefüllt, so wird der Sauerstoff absorbirt und eine entsprechende Menge Harnstoff in Ammoniak und Kohlensäure umgewandelt. Die weitere Zersetzung hat damit eine Grenze und beginnt erst mit der Erneuerung des Sauerstoffs wieder. Mit der Zersetzung des Harnstoffs geht die Oxydation der gefärbten Harnbestandtheile parallel, und es bildet sich eine kleine Menge Essigsäure [3]). Es bedarf nur einer geringen Quantität Alkohol, um

[1]) Comptes rendus de l'Acad. des scienc. 23. Dec. 1867.
[2]) Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 153. S. 145.
[3]) Ebendaselbst Bd. 153. S. 147.

auch diese Vorgänge auf das Deutlichste zu hemmen oder ganz zu verhindern. Die Verbrennung der organischen Harnbestandtheile geht dann nur erschwert oder gar nicht vor sich, selbst wenn das Gefäss überwiegend mit Luft gefüllt ist und man es täglich mit derselben schüttelt.

Die putride Verbrennung der gewöhnlichen Proteinkörper wird durch den Alkohol ebenso behindert, wie die des Harnstoffs. Es ist das eine altbekannte Thatsache. Nur wird es schwer, den Grund dafür gelten zu lassen, welchen man noch heutzutag in manchem Lehrbuch vertreten findet. Es soll die Wasserentziehung sein, denn ausgetrocknete Körper faulen nicht. Man braucht sich jedoch nur die Präparate unserer anatomischen Museen anzusehen, um die Ungenauigkeit dieser noch vielfach acceptirten Ansicht zu begreifen. Sie sind — besonders die nicht compacten unter ihnen — bei dem oft nur etwa 35procentigen Alkohol, worin sie aufbewahrt werden, wasserhaltig genug, um faulen zu können. Ebensowenig wird man bei dem in einem gewöhnlichen Urin mit dem Zusatz von etwas Alkohol aufgelösten Harnstoff daran denken wollen, er faule nun nicht, weil ihm das Wasser entzogen sei. Der eigentliche Grund ist jedesmal ein vollkommen anderer. Wie das Chinin verhindert der Alkohol die faulige Verbrennung, also die langsame Absorption des Sauerstoffs der Atmosphäre und die Bildung von Kohlensäure, Ammoniak und putriden Stoffen, weil er die Entwicklung der dazu nöthigen Fermente nicht aufkommen lässt. Die mikrochemische Beobachtung gibt darüber ohne besondere Schwierigkeit sicheren Aufschluss.

Endlich seien als Stütze meiner Auffassung noch die interessanten Untersuchungen von Schmiedeberg hier erwähnt. Für Alkohol und ein anderes die Temperatur der Warmblüter erniedrigendes Arzneimittel, das Chloroform hat er durch spectralanalytische Untersuchung Folgendes nachgewiesen: Blut mit einem der genannten Stoffe versetzt, gibt unter sonst gleichen Bedingungen bei Gegenwart eines reducirenden Körpers seinen Sauerstoff viel schwerer ab, als das nehmliche Blut in unvermischtem Zustand. Da die Rolle des Hämoglobin im lebenden Organismus hauptsächlich darin besteht, den in den Lungen aufgenommenen Sauerstoff im grossen Kreislauf an oxydirbare Blut- oder Gewebsbestandtheile abzugeben, so kann

eine in der eben erwähnten Richtung stattfindende Wirkung für die im lebenden Organismus ablaufenden Prozesse nicht ohne Bedeutung sein. Eine direct chemische Thätigkeit des Weingeistes, ohne Zuthun des Herzens oder Nervensystems, wird damit auch von einer anderen Thatsache aus näher gelegt, vorausgesetzt, dass die Gesetze, wonach der Weingeist auf das Blut ausserhalb des Organismus einwirkt, wesentlich keine anderen sind, als innerhalb derselben [1]).

Manasseïn hat gefunden, dass unter dem Einfluss kräftiger Gaben Alkohol bei Kaninchen das künstliche putride Fieber nicht aufkam. Das nehmliche Resultat gaben Chinin und Kochsalz. Für ersteres war dies durch mich und Fickert ebenfalls gezeigt worden. Gehen wir von der durch Billroth und O. Weber vertretenen Ansicht aus, dass die künstliche Septicämie ein fermentativer Vorgang sei, so dürfte es ungezwungen erscheinen, wenn wir die Beziehungen der antiseptischen Stoffe zu den Fäulnisserregern einerseits und zu der genannten Bluterkrankung andererseits in directen Einklang bringen [2]).

Aber auch grosse Gaben (0,12 Grm.) salzsaures Morphin haben einen gleichen Effect. Bei dem ausgesprochenen Charakter dieses Alkaloides als eines ächten Nervinum, liegt der Gedanke sehr nah, dass jene Verhinderung des putriden Fiebers dennoch vom Nervensystem aus zu Stande komme, und soweit sich aus der kurzen Darstellung Manasseïn's schliessen lässt, scheint er selbst dieser Ansicht zu sein.

Gegen diese Auffassung wäre eine andere bisher übersehene, nicht unwichtige Thatsache einzuwenden. Das Morphin nehmlich hat, wie die meisten übrigen officinellen Alkaloide, ebenfalls antiseptische Eigenschaften. Bei den kleinen Quantitäten, worauf das Nervensystem des Menschen mit tiefer Narcose reagirt, kommen sie natürlicherweise nicht in Betracht. Anders verhält sich das beim Kaninchen. Es verträgt ungefährdet, wie Manasseïn bestätigt, die für sein Körpergewicht enorme Gabe von 2 Gran. In diesem Verhältniss ist das Morphin ebenso wie das in nicht viel grösserer Gabe beigebrachte Chinin wohl geeignet, antiseptisch einzuwirken.

Um das Verhalten seiner desfallsigen Eigenschaft gegenüber

[1]) St. Petersburger medic. Zeitschrift. 1868. Bd. 14. S. 92—97.

[2]) Centralblatt 9. Oct. 1869.

anderen anerkannten Antisepticis zu prüfen, machte ich drei Lösungen von gleichmässig getrocknetem Chlornatrium, salzsaurem Morphin und salzsaurem Chinin, jede von 1 : 200. In jede wurde eine gleiche Quantität Eiweisswürfel eingelegt. Die Präparate standen in dem dunkeln Schrank eines bewohnten Zimmers. Vier Wochen später zeigten sie folgenden Befund: NCl ist trübe und undurchsichtig, die Ecken und Kanten der Eiweisswürfel sind abgestumpft, der Geruch ist intensiv faulig, die Flüssigkeit wimmelt von lebhaften Vibrionen. Beim $\overset{+}{Mo}$ sind erst die Anfänge dieser Erscheinungen vorhanden, beim $\overset{+}{Ch}$ ebenfalls, nur noch viel schwächer wie beim Morphin. Es kommen demnach, wie mir das bereits aus früheren gelegentlichen Versuchen bekannt war, diesem Alkaloid stärkere fäulnisswidrige Eigenschaften zu als dem Chlornatrium, einem anerkannten Antisepticum, geringere freilich als dem Chinin [1]. So lange demnach die nahliegende Möglichkeit einer solchen Einwirkung in den Versuchen Manassein's nicht ausgeschlossen ist, werden wir nicht berechtigt sein, die Verhinderung der Putrescenz bei den faulig vergifteten Kaninchen als einen vom Nervensystem aus geleisteten Effect anzusehen. Einfacher vielleicht zu entscheiden wäre die Frage, wenn es sich herausstellte, dass auch beim Menschen, wo zum Hervorbringen einer tiefen Narcose nur geringe Gaben Morphin nöthig sind, diese Narcose einen deutlichen Einfluss auf das Fieber darböte.

Für ein anderes Alkaloid, das Veratrin, wird die Theorie einer vom Nervensystem aus zu Stande kommenden Wirkung durch Kocher in seiner bekannten schönen Monographie vertreten [2]. Er nimmt an, dass es eine excitirende Wirkung auf das regulatorische Wärmecentrum ausübe. Bei der Kleinheit der zur Erreichung

[1]) Ich habe bei dieser Gelegenheit auch die Carbolsäure in derselben Weise geprüft und gefunden, was zu erwarten stand, dass sie das Chinin an fäulnisswidriger Kraft überragt. Nach diesen und früheren Versuchen von mir wäre demnach eine aufsteigende Reihe der Werthigkeit folgende, wobei natürlich eine ganze Menge Zwischenglieder fehlen: Kochsalz, Eisenvitriol, arsenige Säure, chlorwasserstoffsaures Chinin, Carbolsäure, Quecksilberchlorid. Dass unter den letzten fünf das Chinin sonst für den thierischen Organismus die mildeste Wirkung besitzt und in den bei weitem am grössten Dosen gegeben werden kann, unterliegt wohl keinem Zweifel.

[2]) Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrum-Präparaten. 1866. S. 79.

des Fieberabfalls nöthigen Gaben lässt sich der Analogie mit anderen Stoffen nach an eine direct chemische Beziehung zwischen Veratrin und Organismus weniger leicht denken; im Uebrigen würde eine Entscheidung darüber im Sinne der Experimente mit Durchtrennung des Rückenmarks gegenwärtig wohl möglich sein.

Dass die antipyretische Wirkung vom Chinin und vom Alkohol nicht abhängig ist von dem Wärmeregulationscentrum, ist durch unsere Versuche erwiesen; dass sie zusammenhängt mit chemischen Beziehungen beider Körper zum Stoffwechsel, wurde theils durch die innere Verbindung gewisser Thatsachen, theils durch von mir früher veröffentlichte Versuche nahe gelegt. Es bleibt noch ein wichtiger Factor zu betrachten: der Einfluss auf Druck und Geschwindigkeit des capillären Kreislaufs.

Was man über diesen Gegenstand bis jetzt weiss, ist nicht genügend, eine annähernde Antwort zu ertheilen; aus dem einfachen Grunde, weil eine experimentelle Beantwortung der Vorfrage fehlt. Gewöhnlich wird es als selbstredend vorausgesetzt, dass einer erhöhten Propulsivkraft des Herzens eine erhöhte Wärmebildung entsprechen müsse; man kann sich aber eben so ungezwungen vorstellen, dass die beschleunigte Geschwindigkeit und der erhöhte Druck in Haut und Lungen auch eine beschleunigte Wärmeabgabe zur Folge hat, dass demnach die gesteigerte Action des Herzens bereits Ausgleichbedingungen in sich trägt, wie der Organismus dies so vielfach darbietet. Ebenso würde sich umgekehrt eine noch innerhalb der Grenzen der Nichtvergiftung befindliche Depression des Herzens verhalten können. Directe mit dem Thermometer und den neueren Hülfsmitteln der Untersuchung des Kreislaufs zugleich gewonnene Beobachtungen existiren aber meines Wissens noch nicht, und so ist jene Voraussetzung zu weiteren Schlüssen noch nicht verwerthbar.

Sollte sie sich als zutreffend erweisen, so wäre ihre pharmakodynamische Anwendung ziemlich einfach. Durch die ausführlichen Untersuchungen von Briquet und Poiseuille weiss man, dass nach Einführung schon mässiger jedoch nicht zu geringer Dosen Chinin sowohl die Zahl der Pulse als die Druckkraft des linken Ventrikels abnimmt [1]). Dasselbe hat H. Zimmerberg unter

[1]) a. a. O. S. 45—86.

Schmiedeberg's Leitung für den Alkohol dargethan, und wenn auch hier betreffs der Einwirkung auf die Pulszahl die Angaben mit anderweitigen Beobachtungen nicht ganz congruent sind — wahrscheinlich weil dieser Effect unter verschiedenen Umständen an und für sich ungewöhnlich variabel ist, — so scheinen die Resultate hinsichtlich des Druckverhältnisses doch ganz regelmässig zu sein [1]).

In den vorher von mir mitgetheilten Experimenten tritt eine Einwirkung beider Arzneikörper auf den Puls (und ebenso wenig auf die Respiration) nirgendwo charakteristisch hervor; und dem entsprechend weisen klinische Beobachtungen für das Chinin nach, dass die Frequenz des Pulses sehr oft noch nicht alterirt erscheint, wenn die temperaturerniedrigende Wirkung deutlichst schon eingetreten ist [2]). Beides verhindert freilich nicht, dass dort beim Thier hier beim Menschen eine Abnahme der Spannung im arteriellen Gefässsystem vorlag, die man nur deshalb nicht gewahrte, weil man sie mit den geeigneten Mitteln nicht aufsuchte.

Bei einer experimentellen Bearbeitung der Frage wird es zuerst nöthig sein, den rein physiologischen Theil in's Auge zu fassen. In Betreff des zweiten Punktes, der Einwirkung von Chinin und Alkohol auf den linken Ventrikel gesunder Thiere könnte man sich vorläufig den Angaben der genannten Forscher anschliessen. Der dritte Theil jedoch, die Uebertragung auf pyretische Zustände, wäre nur am fiebernden Thier hämodyanamometrisch zu erledigen. Da es feststeht, dass die Antipyretica in mässigen Fieberzuständen einen Temperaturabfall viel leichter zuwege bringen, als wenn kein Fieber vorhanden ist, so würde man hier vorzüglich mit relativ kleinen Gaben arbeiten müssen. Es bleibt immerhin möglich, dass solche mit den klinischen Resultaten parallel einen Abfall der Temperatur bewirken, ohne dass, wie bei grossen Gaben constant, das Hämodynamometer einen Abfall seinerseits schon aufweist. Würden sich, die Feststellung des oben erwähnten ersten Punktes vorausgesetzt, die Dinge jedoch so gestalten, dass der Abfall der Temperatur stets mit einem Herabgehen der Quecksilbersäule zusammenfiele, so wäre wohl jeder Zweifel über die unmittelbare Beziehung zwischen der Wirkung auf das Herz und der auf die Temperatur damit ausgeschlossen.

[1]) a. a. O.
[2]) Liebermeister a. a. O. S. 61.

Ueber eine neue und wie es scheint höchst wichtige Thatsache, betreffend den Einfluss des Chinin auf eine Thätigkeit sensibeler Nerven, berichtete Heidenhain in neuester Zeit [1]). Vielleicht liessen sich seine Resultate in Verbindung mit den von mir und Bouvier angestellten Versuchen, wo das sensibele Nervensystem des ganzen Körpers mit Ausnahme von Kopf und Vorderextremitäten gelähmt war, hier näher besprechen, wenn mehr als der einfache Protocollauszug vorläge.

Die directe, vom Nervensystem unabhängige Wirkung des Chinin hat sich kaum irgendwo so deutlich gezeigt, als bei einer Krankheit, die bisher immer noch für eine Neurose gehalten wurde. Im Anschluss an die Beobachtung, welche wir Helmholtz verdanken [2]), lege ich hier eine zweite mir durch die Güte des Herrn Hofraths Frickhöffer in Bad Schwalbach zugegangene vor. Sie lautet:

„Capitain R. aus England, ein sehr kräftiger und gesunder Mann von 30 Jahren, dessen Frau ich im Lauf des Sommers 1869 hier behandelte, klagte mir eines Tages, dass er schon seit mehreren Jahren am Heufieber leide. Es stelle sich regelmässig Ende Mai bei ihm ein. Während seines Aufenthaltes dahier (es war im Juni) litt er wieder daran, jedoch in nicht heftigem Grade. Die Haupterscheinungen waren starkes, sich täglich wiederholendes Niesen mit verstärkter flüssiger Absonderung der Nasenschleimhaut und Thränen der etwas injicirten Augen. Diese Anfälle stellten sich meist des Morgens ein und repetirten sich drei- bis viermal. Sie hinterliessen ein geringes Eingenommensein des Kopfes und eine gewisse Reizbarkeit der Augen. Eigentliches Fieber und die Gruppe der Respirationserscheinungen (nach Phöbus) fehlten.

Eingedenk der Helmholtz'schen Erfahrungen verordnete ich dem Patienten eine tägliche Einspritzung von Chinin (Gr. vj auf Unc. j). Vom dritten Tage an

[1]) Tageblatt der Naturforscher-Versammlung in Innsbruck 1869. S. 203.

[2]) Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 100. — In einer freundlichen Besprechung meiner Untersuchungen sagt Polli (Annali di chimica etc. Genuajo 1870): „Almeno il dott. Binz avesse imitato nelle sue richerche microscopiche intorno all' azione di chinino il sagace dott. Balestra di Roma, che facendo analoghe indagini etc.“ Die Schrift des genannten Römers (Del miasma palustre) erschien 1869 und wurde mir erst 1870 bekannt. Ich finde in ihr meine mikroskopischen Untersuchungen von 1867 mit meinem Namen bereits citirt. In einem Referat über meine Arbeit in den Schmidt'schen Jahrbüchern (1869) sagt H. Köhler gelegentlich des Helmholtz'schen Beitrags: „B. schliesst aus dieser einen Beobachtung, dass Chinin u. s. w.“ ... Wer sich die Mühe gibt, die oben citirte Stelle nachzusehen, wird finden, dass ich überhaupt gar nichts schliesse. Selbst von einem offenbaren Tendenzreferat darf man doch verlangen, dass es sich nicht von den Thatsachen entfernt.

hörten die heftigen Niesanfälle gänzlich auf und stellten sich auch in den vierzehn Tagen, während deren ich den Kranken noch sah, nicht wieder ein.

In Folge unerwarteter Abreise desselben konnte meine Beobachtung sich nicht auf einen grösseren Zeitraum erstrecken. Immerhin aber ist die schnelle günstige Wirkung der Chinininjectionen auch in diesem Fall eine bemerkenswerthe Thatsache. Die mikroskopische Untersuchung des Nasensecretes hat leider nicht stattgefunden, da mir um die genannte Zeit die Musse dazu fehlte."

Bei dieser Gelegenheit sei es gestattet, der Einwirkung des Chinin auf einen anderen specifischen Katarrh zu gedenken. Was ich früher über den günstigen Einfluss desselben bei Pertussis mitgetheilt habe [1]), muss ich auf Grund weiterer Erfahrungen aufrecht halten. Ich habe dieselben zwar nicht in einem stationären Hospital gemacht, was wohl das sicherste Resultat geben würde, aber die Reihe von Fällen, die ich ambulatorisch zu Gesicht bekam, ist doch lang und der Erfolg bei ihnen constant genug, um das Urtheil zu begründen, dass Chinin im Keuchhusten eine bedeutende Besserung herbeiführt. Sie macht sich sehr bald und deutlich durch Abnahme der Zahl und Heftigkeit der Hustanfälle geltend und bringt unter günstigen Aussenverhältnissen dieselben in wenigen Wochen ganz zum Verschwinden. Freilich kommt es auf einige Punkte in der Methode der Arzneiverordnung ganz wesentlich an. Das Chinin muss in flüssiger Form gegeben werden; die Dosirung darf nicht zu niedrig sein (wenigstens 1 : 100, wovon kleinen Kindern 6—8 Mal in 24 Stunden einen Theelöffel, grösseren einen halben Esslöffel voll zu geben); die Lösung darf keine einhüllenden Stoffe wie Syrupe, Succus Liquiritiae und Gummi enthalten; und sie darf kein Erbrechen hervorrufen — was sie bei unüberwindlichem Widerwillen gegen den bitteren Geschmack oder in Folge zu kräftiger Einwirkung auf das Gehirn zuweilen thut —, weil die Würgbewegungen und der Mageninhalt das im Pharynx örtlich wirkende Mittel verdrängen und fortspülen. Unter Beobachtung dieser Punkte würde wahrscheinlich auch Henoch bessere Resultate erhalten haben [2]). In wie entschiedener Weise eine nicht zu verdünnte Chininsolution auf die Schleimelemente zerlegend wirkt, zeigt der einfache mikro-chemische Versuch. Der Verlauf der Pertussistherapie durch Chinin ist im Grunde kein anderer, als wir ihn von den Reinigungsgasen der Gasfabriken, von den ätherischen Oelen, dem

[1]) Ebendaselbst S. 104.
[2]) Jahresbericht. Berlin 1869. Bd. 2. S. 654.

Tannin und Alaun und von sonstigen concentrirten Salzlösungen gewahren, vorausgesetzt, dass auch diese Dinge im zweckentsprechender Weise angewendet werden können. Vermöge der specifischen Giftigkeit des Chinin für die Schleimgebilde, welche man doch wohl als die Träger des Infectionsstoffes anzusehen hat, ist der Einfluss desselben bei gleicher Gabe jedoch viel energischer. Für die Verdauungsorgane und den Gesammtorganismus ist es in der angegebenen Dosirung und in Form eines leicht löslichen Salzes unschädlich, und so ermöglicht der Schlingact, das örtlich wirkende Desinficiens wie beim Heufieber direct mit der inficirten Schleimhaut in Berührung zu bringen. Wo man, bei älteren Kindern, mit Inhalationen oder noch besser Bepinselungen von Tannin u. s. w. in concentrirter Form die Gegend der Epiglottis unmittelbar treffen kann, gelangt man natürlich noch sicherer zum Ziele. —

20. März 1870.

X.

Ueber Entzündung und Brand.

Von Dr. S. Samuel in Königsberg.

(Schluss von S. 99.)

Allgemeine Bemerkungen über den Entzündungsprozess.

Der Brand hat vor dem Entzündungsprozess den Vorzug grösserer Einfachheit und Klarheit. Wie alle radicalen abgeschlossenen Veränderungen lässt er sich leichter in eine knappe Formel bringen. **Brand besteht in der Aufhebung der Ernährung eines Theiles**, wobei aber wohl zu berücksichtigen ist, dass die Ernährung aus den eigenen Gefässen und durch die Säftestörung auch aus entfernteren Gefässen erfolgen kann. Wenn daher nicht die Blutcirculation in den Gefässen im weiteren Umfange erloschen ist, so wird ein intermediärer Säftestrom aus der Ferne her den Theil durchziehen können. Nur wenn das Parenchym selbst auch seinerseits **undurchgängig** für jeden Flüssigkeitsstrom geworden, wird die Ernährung ganz unmöglich sein.

In eine gleich einfache Formel lässt sich der Entzündungsprozess nicht bringen, denn er ist weder ein radicaler noch ein in sich abgeschlossener Vorgang. Ueberblicken wir noch einmal die sehr mannichfaltigen Veränderungen, die wir dazu rechnen. Entzündung nennen wir es, wenn auf Wasser von 40—43° R. das Ohr anschwillt, starke Röthung, Hitze und Schwellung sich zeigt, ohne dass aber auf der Haut isolirte wasserhaltige Blasen sich zu erheben brauchen. Und nicht minder nennen wir es Entzündung, wenn nach einem leichten Zuge mit dem Ferrum candens die berührte Stelle ein klein wenig schwillt, während kaum eine Zunahme der Injection, gar nicht oder kaum merklich eine Temperaturerhöhung constatirt werden kann. Wieder in anderen Fällen, wie beispielsweise bei Application eines kleinen Dreiecks von Cantharidenpflaster hat man wahrlich Mühe die minutiösen Gefässe zu sehen, welche den Rubor dieser Entzündung darstellen sollen, während die Blase und ihre Absonderung über die Zugehörigkeit des Vorganges zum Entzündungsprozesse auch nicht den geringsten Zweifel lassen. Ein dem ganz entgegengesetztes Bild erblicken wir wiederum, wenn auf Chlorzink starke Schwellung und Röthung eintritt, aber nur um baldiger Schrumpfung und completer Vertrocknung Platz zu machen, und solchen Vorgang nennen wir Entzündung mit Ausgang in Brand. Und wie wir hier einen in Brand endenden Vorgang zur Entzündung rechnen, ebenso geschieht es mit dem Prozess, der den Brand abschliesst, das necrotische Stück aus dem Körper ausstösst und eine neue Continuität der Gewebe herstellt, mit der Demarcationsentzündung.

Sehr mannichfaltige Vorgänge in der That und nicht schwer würde es fallen, immer neue Bilder und neue Verschiedenheiten an einander zu reihen. Wie mannichfach wiederum ist der Ausgang. Hier die Restitutio in integrum, kleinere oder grössere Substanzverluste, da und dort völliger Untergang. Es ist schon erwähnt, zu einer wie unbedeutenden Erscheinung die Röthe unter den vier sogenannten Cardinalsymptomen sinken kann, jede Crotonentzündung bei starker Kälte beweist es, dass auch Entzündungen bei einer Temperatur des Theiles unter der Normaltemperatur stattfinden können, die lebhafte Eiterung auf einer von Epidermis entblössten Stelle des Ohres zeigt, dass der Tumor der Entzündung einer grossen Zahl derselben gar nicht oder nur in beschränktem Umfang zukommt,

während von dem Schmerze, als dem am wenigsten nothwendigen Symptome ganz abgesehen werden kann. Kaum dass es noch nöthig ist, an die Entzündung gefässloser Theile zu erinnern, um es begreiflich erscheinen zu lassen, dass die Entzündungsfrage als solche, d. h. die Frage nach der Berechtigung einer Vereinigung solch verschiedener Zustände discutirt worden ist. Die Schwierigkeit der Frage wird nicht vermindert, sondern wesentlich erhöht, wenn die Gesammtheit der histiologischen Vorgänge in Betracht gezogen wird und als Summe derselben das Hand in Hand gehen, die Gleichzeitigkeit, das Nebeneinanderverlaufen ganz entgegengesetzter Gewebsveränderungen erkannt wird. Es ist ganz charakteristisch für den Entzündungsprozess, dass mit seinen destruirenden Vorgängen immer construirende verbunden, die sich gegenseitig in Grösse und Umfang zwar selten die Wage halten, aber nachweisbar stets neben einander vorkommen. Dieser Wiederaufbau, als dem thierischen Körper eigenthümlich, das scheinbar Planvolle und Zweckmässige desselben, der eigentliche Kern der Naturheilkraft, einst über Gebühr gewürdigt, muss immer in dem Rahmen der Entzündung seinen Platz finden, jede Entzündungstheorie ist unfertig, die nicht diese Seite des Prozesses, seine werthvollste in sich aufnimmt. Und gerade die Verbindung des Regenerationsprozesses mit der Circulationsstörung und der Einfluss, den sie auf einander ausüben, ist ein besonders interessantes aber auch besonders schwieriges Problem der Entzündungslehre.

In diesem Chaos entgegengesetzter anatomischer Bilder, der mannichfaltigsten Metamorphosen und der verschiedensten Ausgänge zeigt sich die Blutcirculationsstörung ebenso constant als charakteristisch. Die bisher erkannten werden wir in zwei Gruppen bringen können, die Zersetzung des Blutes in den Venen bei arterieller Congestion einerseits, die volle locale Blutgerinnung bei peripherischer Hyperämie andererseits. Bei beiden Gruppen sind Modificationen, zwischen beiden — Uebergänge nachweisbar. Betrachten wir zunächst die erste Gruppe. Sie charakterisirt sich durch die Combination: Blutzersetzung in den Venen bei arterieller Blutströmung, bei arterieller Congestion. Die Blutzersetzung in den Venen bestehend in Abscheidung der weissen Körperchen von den rothen und Ablagerung der ersteren an den Wänden, oder Gruppirung derselben zu grösseren oder klei-

neren Häufchen ist längst bei allen Stasen mikroskopisch durchsichtiger Stellen beobachtet worden. Was neu ist, ist nicht die Thatsache an sich, aber der entscheidende Hauptpunkt, die innige Verbindung dieser Thatsache und die Art ihrer Verbindung mit der Entzündungslehre. Wo man auch Stasen beobachtet hatte, an Warm-, an Kaltblütern, an Mesenterien oder Flughäuten, die Thatsache der Scheidung der weissen Körperchen konnte Niemandem entgehen, denn sie ist zu augenfällig. Aber von der Stase selbst musste man mit vollem Rechte sagen, „sie ist weder Entzündung noch führt sie nothwendiger Weise zur Entzündung.“ An der Wahrheit dieses Satzes ist nichts geändert. In den Venen kommt aber eine Zersetzung des Blutes vor, ohne Stase, d. h. ohne allgemeinen und dauernden Stillstand des Blutes, und ohne nothwendig zur Stase zu führen. Das Phänomen demnach, das bisher nur als Theilerscheinung der Stase bekannt war, ist jetzt ausserhalb der Stase als bei der Entzündung vorkommend nachgewiesen. Doch hierin besteht nicht die Hauptdifferenz, sie besteht in Folgendem. An den Namen Stase knüpft sich der herkömmliche Begriff, dass der Stillstand des Blutes vorzugsweise im Capillargebiet begonnen, aufwärts in die dasselbe speisenden Arterien, abwärts in die entleerenden Venen sich fortgesetzt habe. Dieser an sich ganz richtigen Darstellung der Stase gegenüber zeigt die Entzündung eine ganz andere Combination, neben der am meisten in den Venen ausgesprochenen Blutzersetzung, von der Arterie her Blutströmung, ja Congestion. Erst durch den Nachweis dieser Combination wird die Gesammtheit der Entzündungserscheinungen verständlich, und die Berechtigung der früheren Angaben auf das gebührende Maass zurückgeführt. Und der Nachweis dieser Combination lässt sich, wie oben gezeigt, durch makroskopische Beobachtungen am Kaninchenohre führen. Es entsteht nun zunächst die Frage nach dem Ursprunge der Blutzersetzung in den Venen. Mechanische Kreislaufsstörungen, Verengungen und Erweiterungen der Arterie sind hierfür, wie auch für die Bildung der allgemeinen Stase in Anspruch genommen worden. Cohnheim insbesondere hat sich viel Mühe gegeben, den Nachweis zu führen, wie die Dilatation der Arterie die Ablagerung der weissen Blutkörperchen an der Venenwand zu Wege bringen könne und müsse. Mit dem von

mir durch die Crotonentzündung in der Kälte und bei der Unterbindung der Arterie gelieferten Beweis, dass die itio in partes in den Venen bereits zu einer Zeit eintreten kann und eintritt, in welcher eine Dilatation der Arterie gar nicht vorhanden ist, ist dieser Gedanke unhaltbar geworden. Aber auch der entgegengesetzte wäre es. Es ist ebenso wenig möglich, wie aus der Erweiterung etwa aus der Verengung der Arterie die Blutzersetzung in den Venen herzuleiten. Denn auch die Verengung der Arterie ist nicht bloss inconstant, sie findet sich wohl sogar statistisch sicher nur in der Minderzahl aller Entzündungsfälle. Aber von diesen Thatsachen ganz abgesehen, man darf doch nie ausser Acht lassen, dass *Erweiterungen und Verengungen der Arterie rasch und langsam eintreten* und lange dauern und bald wieder schwinden, *ohne das geringste Entzündungssymptom zu veranlassen.* Es sei daran erinnert, wie die Sympathicuslähmung erst im Verein mit der vollständigen Absperrung jedes Abflusses, wie dies durch die Brandrinne geschehen kann, im Stande ist gewisse entzündungsähnliche Symptome hervorzurufen und auch dann noch nicht einmal den Gesammtcomplex der Entzündungserscheinungen. So schwer ist es, durch rein mechanische Störungen der Blutcirculation, selbst durch die complicirtesten, Entzündung herzustellen. *Die Veränderungen des Calibers der Gefässe, Dilatation und Contraction sind für den Ursprung der Entzündung accidentelle zufällige Momente, nicht die wesentlichen, entscheidenden.*

Neben der Blutströmung übt aber noch die *innere Gefässwand* einen notorischen weitgehenden Einfluss auf die Beschaffenheit des Blutes aus, ja einen viel grösseren Einfluss als die Circulation selbst. Während hochgradige *Circulationsstörungen* immer erst langsam zu einer wesentlichen *Constitutionsveränderung des Blutes* führen, genügen sehr geringe Alterationen der Wandungen, solche herbeizuführen. Berührung des Blutes mit *kranken veränderten Gefässwänden,* die ihres natürlichen Tonus, ihrer normalen Contractilität beraubt sind, ihre Glätte eingebüsst haben, führt leicht zur Gerinnung des Blutes. Die mehr oder minder starke *Gerinnung* kann aber als nichts anderes, wie als der *Superlativ der Blutveränderung* gelten, *dessen geringerer Grad die itio in partes bildet.* Diese Auffassung

geht unabweisbar aus der Thatsache hervor, dass auf dieselbe Fläche, auf dieselben Blutgefässe gebracht dasselbe Agens, dasselbe Causticum in concentrirter Form die Gerinnung, in diluirter die itio in partes setzt. Die Alteration der Gefässwände erklärt aber noch eine andere Thatsache in befriedigender Weise, nehmlich die von Cohnheim angegebene Auswanderung der weissen Körperchen. Ob man, wie Cohnheim will, die Emigration allein den amöboiden Bewegungen der weissen Körperchen zuschreiben soll, ob man den Blutdruck dafür zu Hülfe nehmen muss, was später noch besprochen werden wird, ohne Alteration der Gefässwände ist der Austritt nicht denkbar. Schon von anderer Seite ist hervorgehoben worden, dass sonst bei jeder vollständigen Injection der Capillargefässe mit dünnflüssiger körnchenfreier Injectionsmasse die Masse ihren Weg durch diese Stomata finden müsste. Nimmt man an, dass die Beschaffenheit der Gefässwände in der Entzündung nicht verändert ist, dass dieselben jederzeit so durchsichtig sind, um weissen Blutkörperchen den Durchtritt zu gestatten, so müsste die Transsudation in der Norm und um wie viel mehr bei jeder Störung sehr viel stärker sein, als sie thatsächlich ist. Stomata, die weit genug sind, den weissen Blutkörperchen den Durchtritt zu gestatten, müssten das ganze Blutserum ja auch die rothen Blutkörperchen, die doch viel kleiner wie die weissen sind, unverändert durchlassen. Eine Alteration der Gefässwände, welche deren Durchlässigkeit erhöht, macht auch erst dieses Entzündungsphänomen begreiflich.

Ein erheblicher Einwand könnte gegen diese Alteration der Gefässwände erhoben werden, der eine eingehende Berücksichtigung verdient, das ist dieser. Eine Alteration der Gefässwände müsste, bei der — unter Anerkennung aller Verschiedenheiten doch immerhin grossen Aehnlichkeit des Baues der verschiedenen Gefässe, auch in diesen allen mehr oder minder sich kund thun, weshalb geschieht dies nicht, oder sagen wir richtiger, wie weit geschieht es? Denn es geschieht. Auch in der Arterie, selbst in deren Stamme, der Arteria auricularis lässt sich die Zersetzung mit blossem Auge wahrnehmen, so hochgradig wird sie. Am deutlichsten, wie schon oben erwähnt, bei einer eigenthümlichen Combination der Erstarrungs-Entzündung, aber auch vielfach sonst, wenn man auf schwächere Bilder Werth legen will, bei der Salzsäure-Entzündung, bei der Crotonentzündung. Die Blutzersetzung ist also hier wie da

vorhanden, so weit die Aehnlichkeit des Baues dies erwarten lässt; dass sie sich in den Venen stärker ausbildet, in der Arterie aber bald wieder verschwindet, lässt sich vollkommen befriedigend erklären. Es rührt zunächst von der Functionsverschiedenheit dieser Gefässabschnitte her. Flüssigkeiten, welche die Gefässwände angreifen könnten, werden durch den starken Transsudationsstrom des arteriellen Gebietes in ihrer Wirksamkeit in nicht geringem Grade rein mechanisch schon gestört, durch den Resorpstionsstrom im venösen Gebiete aber in hohem Grade begünstigt. Ist durch die Arterienunterbindung der Transsudationsstrom erheblich geschwächt, so sahen wir ja dann auch die gleichen Veränderungen sich in der Arterie wie in den Venen ausbilden. Diese letzteren Versuche beweisen ja klar, dass die Wirkung auf die Gefässwände trotz aller histiologischen Unterschiede, im Wesentlichen dieselbe ist, hier wie da, dass es nur die Strömung ist, welche die Differenz hervorruft, und zwar eine doppelte Strömung, nicht bloss die jetzt eben erwähnte Transsudationsströmung, sondern neben dieser noch der directe Circulationsstrom. War die erst erwähnte geeignet, dem arteriellen Abschnitt einen gewissen Schutz zu verleihen, so wirkt der arterielle Blutstrom selbst in einer anderen Weise günstig, günstig nehmlich auf die schon in der Bildung begriffene oder schon ausgebildete Zersetzung. Dies führt uns zur Betrachtung der arteriellen Congestion.

Die arterielle Congestion, die arterielle Hyperämie, welche früher als die primäre Veränderung der Blutcirculation angesehen wurde, welche sich aber bei der normalen nur langsam verlaufenden Crotonentzündung in der Kälte deutlich als das zweite Stadium des Prozesses erkennen lässt, diese arterielle Congestion bildet gemeinsam mit der Blutzersetzung in den Venen diejenige Veränderung der Blutcirculation in der acuten Entzündung, welche dieser ersten Gruppe eigenthümlich ist. Es ist nachgewiesen, dass wenn diese arterielle Congestion ausbleibt, in der Arterie dann ebenso wie in den Venen die gleiche Blutzersetzung in höherem Grade sich ausbildet, welche dann zu einer allgemeinen Stase, ja zu einer allgemeinen Blutgerinnung führt. (Cf. Meinen Aufsatz Thrombose statt Entzündung Centralblatt 1868. No. 26). Bildet sich aber diese arterielle Congestion aus und in dem Maasse mehr, wie sie sich ausbildet, zeigen sich die für die Entzündung charak-

teristischen Symptome, die Hyperämie, die Temperaturerhöhung, die Exsudation. Die Hyperämie in ihrer zwiefachen Form, sowohl als Ausdehnung, Dilatation und Blutfülle der stets im Ohre sichtbaren Gefässe, als auch als Zunahme der Zahl der sichtbaren Gefässe über die der Sympathicuslähmung hinaus. Bei der diffusen Capillarhyperämie dieser Gruppe von Entzündungen lässt es sich allerdings nicht mit Evidenz entscheiden, ob die Zahl der Gefässe überhaupt zugenommen hat, da auch die Annahme einer bedeutenden Blutfülle der kleinen und kleinsten Gefässe die Zahl der sichtbaren Gefässe in gleichem Umfange vermehrt haben könnte. Der Nachweis der Vermehrung der blutführenden Gefässe, der an der Cornea bei Entzündungen so leicht zu führen ist, wird hier bei der zweiten Gruppe von Entzündungen geliefert werden. Mit der arteriellen Congestion geht die relative Temperaturerhöhung des entzündeten Theiles Hand in Hand. Mit ihr endlich auch diejenige Erscheinung, welche man, da man die locale Constitutionsveränderung des Blutes noch nicht kannte, so lange als das vorzüglich entscheidende Merkmal der Entzündung ansah, die Exsudation, Schwellung, Blasenbildung, Eiterung. Die Mechanik des Vorganges erscheint nunmehr einfach genug. In den Venen eine Constitutionsveränderung, eine Zersetzung des Blutes, indem sich die weissen Blutkörperchen abscheiden, sowohl gruppenweise, haufenweise zwischen dem anderen Blute, als auch schichtenweise an der Wand, immer eine Vermehrung der Kreislaufshindernisse, um so grösser, da auch in den Capillaren ein ähnlicher Prozess, im arteriellen Gebiete mindestens die Tendenz zu demselben obwaltet. Jetzt strömt ein stärkerer Blutstrom continuirlich aus der Arterie in dieses Stromgebiet ein. Natürlich, dass bei den Hindernissen, die der Strom mehr und mehr bei seinem weiteren Fortschreiten findet, weitere tiefer gehende Veränderungen eintreten müssen. Diese Hindernisse wachsen durch den Blutstrom selbst. Das Blut, das immer von Neuem heranströmt, unterliegt ja auch seinerseits den Einflüssen, welche die erste Blutzersetzung herbeigeführt haben. So vermehrt der Blutstrom seine eigenen Hindernisse. Ein ähnlicher Fall, wie bei der Deltabildung der Ströme. Je mehr der Blutstrom seine Kraft eingebüsst hat, desto mehr werden die Hemmungskräfte überwiegen, hier also in den Venen, desto mehr wird aber auch das vor den Venen gelegene Bahnnetz alle Folgen der grösseren oder geringeren

Stauung zu tragen haben. Die Blutgefässe werden so vollkommen wie möglich ausgespritzt sein bis in das feinste Capillarnetz, sie werden aber mit einem Blute angefüllt sein von eigenthümlicher, von anomaler Anordnung seiner Elemente und die Gefässwände selbst werden eine Alteration ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit erlitten haben. Jedes dieser Momente muss seine Folgen haben. Die Strömung bei Stromhemmnissen muss bei den durchlassenden Blutgefässen zur Exsudation, zur Ausschwitzung führen, noch stärker als wie bei anderen Arten von venöser Circulationsstörung. Dies erklärt die Exsudation von Flüssigkeiten. Hierbei kann es sein Bewenden haben. Oder der Prozess dauert au und ist von grösserer Stärke. Die anomale Anordnung der Blutelemente, die Ablagerung der weissen Körperchen an der inneren Gefässwand wird dann bei deren Contractilität einerseits, bei der durch die Alteration der Wände hervorgerufenen Lockerung derselben andererseits unter dem erhöhten Blutdruck auch zur Exsudation der weissen Körperchen führen. Zur Exsudation, nicht zur Emigration. Da nachweisbar die Trennung der weissen Körperchen vom Gesammtblut Tage lang andauern kann, von Exsudation, Trübung und Schwellung aber nicht früher eine Spur zu sehen ist, bis die arterielle Congestion eingetreten, so ist man gezwungen, Blutstrom und Blutdruck als die Ursache der Exsudation anzusehen. Hiermit erledigen sich auch die Schwierigkeiten, welche immer der Zulassung der Emigration der farblosen Blutkörperchen bei Anerkennung des Blutdrucks für den Austritt der rothen Körperchen im Wege stehen würden.

Kaum bedarf es der Ausführung, dass eine Exsudation unter solchen Verhältnissen, wie sie bei der Entzündung obwalten, auch eine qualitativ andere Flüssigkeit als bei gewöhnlichen Stauungen ergeben wird. Ein anderer hierher gehöriger Punkt verdient jedoch eingehende Würdigung, die Klarstellung der Aehnlichkeiten und Unterschiede zwischen der Blutcirculation in der Entzündung und der venösen Stauung.

Die Aehnlichkeiten liegen am Tage und sind in dem oben angegebenen Versuch der Ziehung einer completten Brandrinne in der That auf einen sehr hohen Grad gebracht. In der dort angegebenen Combination mit Sympathicuslähmung kann das Experiment sehr täuschen. Die Aehnlichkeiten sind da, die starke Hyperämie, die Transsudation; die Unterschiede bleiben die unter der Entzün-

dung des Ohres zurückbleibende Temperatur, die gleichmässige Vertheilung des Transsudats und das spurlose Verschwinden desselben ohne Ernährungsstörung der Gewebe selbst bei langer Dauer, also keine Eiterung, keine Blasenbildung, keine Gewebsneubildung. Für die Eiterung, welche durch die Exsudation der weissen Blutkörperchen hervorgerufen wird, liegen die Verhältnisse bei der venösen Stauung durchaus ungünstig. Da hier nur ein mechanisches Circulationshinderniss obwaltet, eine Alteration der Gefässwände aber nicht stattgefunden hat, so hat hier die Zersetzung des Blutes, die Ablagerung der weissen Körperchen an der Innenwand, die leichtere Permeabilität der Wände überhaupt nicht eintreten können, das Transsudat wird demnach wesentlich ein wässriges bleiben, zudem von den körperlichen Bestandtheilen des Blutes die rothen Körperchen ihrer grösseren Zahl entsprechend ein ungleich grösseres Contingent als die weissen stellen werden. (Cohnheim, Venöse Stauung, Bd. XLI. dieses Archiv. Stricker, Wiener Akademie Sitzungsbericht. Math.-naturwissenschaftl. Kl. 2. Abth. LII.). Das Phänomen der Blasenbildung bei dem Entzündungsprozess aber hat seinen tieferen Grund in der Blutgerinnung, welche als höherer Grad der Blutalteration in der venösen Stauung selbstverständlich nicht vorkommt; auf dies Phänomen kommen wir bei Betrachtung der zweiten Gruppe von Circulationsveränderungen in der Entzündung zurück. Endlich die Nutritionsstörung als Reaction der Gewebe, als Proliferation derselben. Von je ist anerkannt, dass die venöse Stauung keine derartige Nutritionsstörung hervorbringt, dass sie keine Reizung der Gewebe setzt, worin man auch bei der Entzündung die tiefere Ursache derselben suchen mag.

Ein Moment darf bei dieser Betrachtung nicht übergangen werden, das Verhalten der Lymphgefässe. Der Natur der Dinge nach werden die Lymphgefässe bei venöser Stauung weiter functioniren, soweit sie nicht etwa selbst direct afficirt worden sind. Bei der Gleichartigkeit der Function der Lymphgefässe und der Venen für die Resorption werden die ersteren vielfach compensirend für die verminderte Venenresorption eintreten und dies um so mehr als ihnen dann der erhöhte Blutdruck vorzugsweise zu Gute kommen muss. Unter solchen Umständen werden auch manche Producte der Gewebsumsetzung, deren Fortschaffung nothwendig geworden, deren Verbleiben dem Theile schädlich werden könnte,

welche sonst auf der venösen Bahn fortbefördert worden sind, durch die Lymphbahnen resorbirt, beseitigt werden können. Es scheint mir die Frage von grosser Wichtigkeit zu sein, ob die Resorption aus Excretion der Auswurfsstoffe am Entzündungsheerde gar nicht mehr stattfinden kann. Denn wie wenig klare Einsicht experimentell in der Functionirung der Lymphgefässe bei der Entzündung bisher auch gewonnen ist, die Aehnlichkeit des Baues der Lymph- und Blutgefässe lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass mit der Alteration der Blutgefässe gleichzeitig auch eine Alteration der Lymphgefässe eingetreten ist, bei welcher die Function derselben schwerlich intact bleiben kann. Diese Idee sollte hier nur angeregt werden, bestimmte Ansichten lassen sich ohne geeignete Untersuchungen nicht formuliren.

Wir haben nunmehr die zweite Gruppe von Circulationsveränderungen in der Entzündung zu besprechen, die complete Gerinnung des Blutes im venösen Gebiet, resp. auch im arteriellen. Eine ganze Reihe von blasenförmigen Entzündungen ist bei Betrachtung der verschiedenen Formen der Entzündung angeführt worden, bei denen gleich zu Anfang des Prozesses das Blut in den Venen sich geronnen zeigte. Diese Gerinnung des Blutes in den Venen war die erste sichtbare Veränderung der afficirten Stelle überhaupt, vor aller Exsudation und Congestion. Die Entzündung führt also hier nicht zur Blutgerinnung, sondern umgekehrt leitet hier die Blutgerinnung die Entzündung ein. Wir wollen hier zunächst als den einfachsten und klarsten Fall, den der Gerinnung des Blutes in Vene und Arterie ansehen, also im ganzen Gefässgebiet einer circumscripten Stelle. Ein solcher Fall kommt vor, wie oben erwähnt, wenn nach Unterbindung der Carotis am Halse (oder auch der Auricularis an der Ohrwurzel) eine Ohrpartie in dem Umfange eines Einsilbergroschenstückes durch einen starken Tropfen rauchender Salzsäure afficirt wird. Sichtlich gerinnt hier in Arterie und Vene das Blut in ganz kurzer Zeit. Mehrere Tage hindurch ist auch von Exsudation an dieser Stelle nichts zu sehen. Später aber zeigt sich unmittelbar an der Peripherie derselben ein feines Gefässnetz, mit dessen Ausbildung Hand in Hand die Exsudation in die afficirte Stelle und deren blasenförmige Erhebung geht. Wir haben hier einen Entzündungsheerd, dessen Quelle nicht in ihm liegen kann, sondern in seiner Peripherie gesucht werden

muss, da seine innere Circulation erloschen ist. Die Differenz zwischen einem derartigen Entzündungsheerde und einem Brandheerde liegt im Wesentlichen nur darin, dass das Parenchym des Entzündungsheerdes für Flüssigkeit und Eiterkörperchen, die aus der Peripherie in dasselbe gelangen, durchgängig geblieben ist, während es beim Brandheerde undurchgängig geworden. Wie leicht aber der Uebergang eines solchen Entzündungsheerdes zu einem Brandheerde stattfinden kann, ist aus dem im ersten Abschnitt erwähnten Versuche mit der concentrirten Schwefelsäure zu ersehen, deren Application in geringster Menge einen Entzündungsheerd, in nur wenig grösserer schon den Brandheerd hervorbringt. Aber auch von anderer Seite her kann der Uebergang von Entzündung- zu Brandheerd hier rasch erfolgen, dann nehmlich, wenn das peripherische Gefässnetz sich nicht auszubilden vermag oder wenn dasselbe unzureichend ist. Das letztere könnte bei grossen umfangreichen Heerden der Fall sein, die in dieser Weise ganz oder grösstentheils statt Entzündungsheerde Brandheerde werden könnten; bei den kleinen circumscripten Stellen, die das Object unserer Versuche bildeten, war das nicht der Fall. Die Ausbildung des Gefässnetzes, des peripherischen Gefässkranzes kann, wenn die Herstellung, die Vollendung des Collateralkreislaufs auf grössere Schwierigkeiten stösst, ganz unterbleiben, auch in diesem Falle werden wir statt eines Entzündungsheerdes einen Brandheerd erhalten. Es sind zwei Momente demnach, welche diese Gruppe von Entzündungen charakterisiren, die Permeabilität des Parenchyms bei Unwegsamkeit der Blutgefässe und die Gefässproliferation in der Peripherie. Die Unwegsamkeit der Blutgefässe, die Gerinnung des Blutes in ihnen ist in der Entzündung kein solches Novum, als dies auf den ersten Blick erscheinen mag, die bei allen traumatischen Entzündungen in der ganzen Breite des Trauma's vorkommenden Blutgerinnungen sind nur selbständiger abgehandelt worden, als sie es verdienen. Die traumatische Thrombose, welche bei jeder Continuitätstrennung der Blutgefässe zur Stillung der Blutung nothwendig ist und die in diesen fortdauert, während die Läsionsstelle sich zu einem Entzündungsheerde umwandelt, wurde als ein mit dem Entzündungsprozesse nicht näher zusammenhängender selbständiger Vorgang betrachtet, der neben der Entzündung einhergeht und mit ihr kaum mehr als den Ursprung, das Trauma, die Continuitäts-

trennung gemein hat. Andererseits war die chemische Thrombose der Blutgefässe so ausschliesslich mit der Gangrän in Verbindung gebracht worden, dass man vollkommene Gerinnung des Blutes in den Gefässen und volle Narcose nahezu in das Verhältniss von Ursache und nothwendiger Wirkung brachte. So wurde in dem einen Falle die Gerinnung des Blutes in den Gefässen als ein neben der Entzündung, in dem anderen als ein ganz ausserhalb der Entzündung stehender Vorgang aufgefasst. Durch den Nachweis der Gerinnung des Blutes in den Gefässen bei der blasenförmigen Entzündung ist dieser Vorgang als ein regelmässiger, ja nothwendiger für eine bestimmte Entzündungsform erkannt worden. Die Rolle, welche die blasenförmigen Entzündungen in der Entzündungslehre spielen, lässt die beiden vereinigten Thatsachen, dass das Blut in den inneren Gefässen des Theiles geronnen, nichts desto weniger aber eine lebhafte Exsudation aus der Peripherie her zu constatiren ist, zu besonderer Wichtigkeit gelangen. Bei näherer Ueberlegung findet man es in gewissem Grade als unumgänglich für blasenförmige Entzündungen, dass das Blut geronnen, die Gefässe undurchgängig für den Blutstrom sind, das vorhandene Blut aber entfärbt, heller, die ganze Partie durchsichtiger wird. Immer aber sind wir bei solchen blasenförmigen Entzündungen demnach in die Nothwendigkeit versetzt, Entzündungsheerd und Entzündungsquelle von einander zu unterscheiden. Die Blase, der Entzündungsheerd, die Stelle, an welcher sich das Exsudat ansammelt, diese Stelle kann, da Blutcirculation in ihr nicht mehr stattfindet, unmöglich gleichzeitig Entzündungsquelle sein. Für diese, für die Entzündungsquelle haben wir auf Blutgefässe zu recurriren, deren Blutstrom noch erhalten ist, also auf die Blutgefässe der Peripherie. Es ist bereits ausführlicher geschildert, wie die Blutgefässe der Peripherie in sichtliche Proliferation gerathen, wie sie einen dichten Kranz um den Entzündungsheerd bilden und wie Hand in Hand mit ihrer Wucherung die Entzündungsblase sich erhebt, zunimmt und immer höher schwillt. Der dichte genau den Contouren des Entzündungsheerdes folgende Gefässkranz, die enge Verbindung dieses Kranzes mit dem Venennetze lässt keinen Zweifel darüber, dass wir es hier nicht bloss mit einer Erweiterung bereits vorhandener Gefässe, sondern mit einer wahren Wucherung, einer Gefässneubildung, einer Gefässproliferation zu thun haben. Der ganze Vorgang

ähnelt nicht nur der Demarcationsentzündung beim Brande, er ist sogar zwar nicht immer in seiner äusseren Erscheinung, wohl aber in seinem inneren Wesen identisch mit ihm. Die Form wird dadurch eine andere, dass die Demarcationsentzündung beim Brande nur selten eine grössere Strecke permeablen Parenchyms vor sich hat, wo dies der Fall ist, wo der Brandhof um den Brandheerd grösser ist, wie bei der concentrirten Schwefelsäure, können beide Vorgänge auch in der Form einander gleich kommen. Zwei Fragen sind bei dieser entzündlichen Gefässneubildung zu beantworten, die eine nach der Art der Blutcirculation in den proliferirenden Gefässen, die andere nach dem Ursprung der Gefässproliferation überhaupt. Ueber den Zustand der Blutcirculation in diesen Gefässen ist nichts mit Sicherheit aus den bisherigen Beobachtungen festzustellen. Wohl aber erlaubt uns, oder richtiger, zwingt uns die Analogie zu schliessen, dass, da andauernd aus diesen Blutgefässen Exsudation erfolgt, die Circulation in denselben in gleicher Weise verändert sein muss, wie wir sie sonst in exsudirenden Blutgefässen entzündeter Theile beobachtet haben. Die *zweite* Frage nach dem Ursprung der Gefässproliferation überhaupt wird in gleicher Weise wie die nach dem Ursprung der Demarcationsentzündung beantwortet werden müssen. Schon dort ist die Lösung dieser Frage durch collaterale Circulationsstörung zurückgewiesen, die gleichen Gründe gelten auch hier. Wie kommt aber die Gefässproliferation zu Stande? Die Beobachtung zeigt, dass dieselbe am stärksten ist dicht am Entzündungsheerde, von da ab radiär abnimmt. Die Ursache, welche die Erweiterung der Gefässe bewirkt und dauernd erhält, wird also am Entzündungsheerde wirksam sein müssen. In unseren Fällen, von denen wir der Einfachheit wegen ausgehen wollen, hatten wir an der Läsionsstelle das chemische Agens wirksam, das wir applicirt hatten. Dasselbe hatte da, wo es mit voller Energie zur Wirkung gelangte, Blutcoagulation bewirkt. Anders an der Grenze seiner Wirksamkeit. Hier in kleinsten Mengen, wohl auch in schwächeren chemischen Verbindungen, wirkt es als Reiz auf die Gefässwände, welche auswachsen, wuchern, proliferiren. Es sind das dieselben Proliferationsgefässe, in denen das neu eindringende Blut sich so leicht zersetzt, die itio in partes eingeht, Flüssigkeiten und weisse Körperchen exsudirt. Dass die Ursache, welche die Gefässproliferation hervor-

bringt, als ein Reiz aufgefasst werden muss, liegt allerdings zunächst schon in der Natur des pathologischen Vorganges, den er bewirkt. Denn Auswachsen der Gefässe und Theilung derselben, Wucherung des ganzen Netzes sind Erscheinungen, denen erhöhte Stoffaufnahme und vermehrte Activität der organischen Elemente zu Grunde liegt. Die Anregung zu einem derartigen Vorgang werden wir mit Recht als Reiz bezeichnen. Die Supponirung eines Reizes geht aber nicht nur aus der Würdigung der Folgen hervor, sondern in gleicher Weise auch aus der Betrachtung der verschiedenen wirksamen Ursachen. Die Stärke der Entzündung hängt nicht von der Grösse, nicht von dem Orte der anatomischen Läsion, sondern allein von dem chemischen Körper und der Intensität seiner Einwirkung ab, d. h. also von der Natur und Stärke des einwirkenden Reizes.

Als Variation der eben geschilderten zweiten Gruppe haben wir noch kurz jene Fälle zu betrachten, in welchen bei blasenförmigen Entzündungen längere oder kürzere Zeit die Circulation in der Arterie erhalten geblieben ist. Ihrem Werthe nach können wir sie nur als Variation dieser Gruppe betrachten, weil zum Zustandekommen der blasenförmigen Entzündung die Integrität des arteriellen Blutstromes keineswegs, wie bewiesen nothwendig ist, und weil diese Integrität doch stets unvollkommen und selten von langer Dauer ist, schliesslich weil sie für den Charakter dieser Entzündungsform im grossen Ganzen betrachtet, als indifferent anzusehen ist. Meist bleibt bloss der Stamm der Arterie, hin und wieder noch einzelne grössere Aeste für die Circulation zugänglich, aber selten bleibt diese Zugänglichkeit von langer Dauer, nur bei sehr schwachen Entzündungen sah ich sie die ganze Zeit überstehen. Der Verlauf ist demnach kein anderer, von den letzterwähnten an sich ganz milden Fällen abgesehen, als er bei anderen blasenförmigen Entzündungen ist, secundäre Gerinnung des Blutes auch in der Arterie, Aufbruch der Blase, Aussickerung des Exsudats, Schrumpfung des ganzen Entzündungsheerdes, Verschorfung, Abstossung.

Den Uebergang zum Brande bildet endlich jene Entzündungsform, in welcher nach kurz andauernder Schwellung und Exsudation rasch Blutgerinnung und mit ihr volle Vertrocknung, Mummification des Theiles sich einstellt.

Ueberblicken wir noch einmal die Summe der Circulationsstörungen in der acuten Entzündung, so sehen wir

eine Fülle von Veränderungen vor uns, überraschend in Grösse und Mannichfaltigkeit. Wie hat sich doch der Rubor der Alten entfaltet zu einer tiefgreifenden, mächtigen Erscheinung, welche Fülle von Metamorphosen hat der Begriff Entzündungshyperämie in sich verborgen. Wohl findet eine Kaliberveränderung der Gefässe statt, eine Dilatation mit Congestion, die man sonst wohl allein als Entzündungshyperämie begriff, aber welch geringe Rolle spielt gerade diese Erscheinung gegenüber allen anderen. Der Localkreislauf des Blutes ist wesentlich alterirt in der Entzündung durch die Constitutionsveränderung des Blutes, welche von der Trennung der weissen Körperchen vom Gesammtblut bis zur Gerinnung des Blutes gehen kann; zweitens durch die Nutritionsstörung der Gefässwände, welche in einem veränderten Einfluss der Innenwände auf das Blut, einer grösseren Permeabilität der Wände für den Gefässinhalt, endlich in Wucherung der Gefässwände, Zunahme der Zahl der für das Blut mit seinen Blutkörperchen zugänglichen Kanäle besteht. Zu diesen beiden wichtigsten Veränderungen tritt drittens noch die Kaliberveränderung der Gefässe, die Dilatation und consecutiv die Congestion. Der vielfältige Zusammenhang, in welchem diese Erscheinungen unter einander stehen, hat dann eine Reihe von Wirkungen zur Folge, die sich ausserhalb des gestörten Localkreislaufs realisiren.

Bevor wir einen Blick auf diese werfen, sei eine Bemerkung darüber gestattet, weshalb der Forschung diese Fülle von Veränderungen so lange entgangen ist, weshalb mit der ebenso kurzen als unbefriedigenden Darstellung der Stase bei den Kaltblütern, der sogenannten Entzündungshyperämie bei den Warmblütern die ganze Fülle der Erscheinungen verdeckt wurde. Die Wahrheit ist: die Beobachtung der durchsichtigen, mikroskopisch durchsichtigen Stellen zeigte diese Fülle der Erscheinungen nicht. Gehörte doch auch die von Stricker eingeführte Curarisirung der Thiere dazu, um Cohnheim in den Stand zu setzen, nur die Trennung und Auswanderung der weissen Körperchen beim Frosche zu constatiren, und auch diese Erscheinung doch immer nur auf kurze Zeit. Jener ganze Erscheinungscomplex, den der Arzt beim Menschen acute Entzündung nennt, er findet sich eben wohl in Einzelheiten, nicht aber in seiner Gesammtheit bei der acuten Entzündung der Schwimmhäute des Frosches, aber auch nicht der Flughäute der Fledermaus.

Auf Application der meisten Entzündungsreize auf diese durchsichtigen Häute erhält man nur Stase und Blutgerinnung allein, fester und unlösbarer beim Frosche allerdings als bei der Fledermaus. Wasser von +45° bis herunter zu 40° R. bewirkt beispielsweise vollständige Zerreissbarkeit der Schwimmhäute, Blutaustritt aus den Gefässen, Wasser von 36° Hyperämie mit stellenweisen Stockungen und leichter Ablösbarkeit der Epidermis. Fehlt also auch nicht ganz die Analogie mit dem ausgeprägten Bilde der acuten Entzündung, so werden wir doch die Ursachen aufzusuchen haben, durch welche die Ausbildung der charakteristischen Symptome verhindert wird. Sie sind jetzt nicht mehr schwer zu finden. All die angeführten Entzündungsreize sind solche, welche auch auf das Kaninchenohr applicirt eine blasenförmige Entzündung hervorrufen, bei welchen eine Gerinnung des Blutes in den Gefässen stattfindet. Die Blutgerinnungen hier wie da sind also einander analog, nur dass bei den so viel dünneren Flug- und Schwimmhäuten die Blutgerinnung durch die ganze Tiefe der Haut geht und dadurch die Möglichkeit einer blasenförmigen Erhebung durch Exsudation aus der Tiefe aufgehoben ist. Zu diesem kommt noch ein anderer Umstand in Betracht. Wir sahen, dass die Tendenz zur itio in partes und zur Blutgerinnung auch in der Arterie des Kaninchenohres nachweisbar ist; dass diese Tendenz nur durch die arterielle Congestion bekämpft wird, dass sie aber bei Application von Entzündungsreizen auf anämische Ohren unter dem Einfluss der Hitze siegreich ist und unter völligem Ausbleiben der Congestion auch im Ohre zu allgemeiner Blutgerinnung führt. Das Bild, das in diesen Fällen gewonnen wird, ist ebenso wenig das Bild der acuten Entzündung, als es die Stase der durchsichtigen Häute ist, es ist im Gegentheil dieser letzteren ganz analog, wenn auch nicht vollkommen gleich. Die Phänomene der acuten Entzündung sind eben wesentlich abhängig von der secundären Congestion von der Arterie her und für diese liegen aber nun offenbar die Bedingungen in den zarten dünnen Häuten ungünstiger, als überall anderswo. Die Tendenz zur Gerinnung wird hier durch den austrocknenden Einfluss der Luft befördert und so die collaterale Congestion verhindert werden. Die beiden hier angeführten Momente, die leichte Ausbreitung der Blutgerinnung nach Tiefe und Fläche in dünnen Häuten sind wirksam genug, um eine Erklärung der immer-

hin auffallenden Differenz anbahnen zu helfen, womit aber nicht behauptet sein soll, dass nicht noch andere neben ihnen zum Gesammtresultate mitwirken können.

Mit dem Nachweis einer tiefergreifenden Constitutionsveränderung des Blutes in der acuten Entzündung ist die Frage der Lokalisirung oder der Rückwirkung derselben auf das Gesammtblut unter einen ganz anderen Gesichtskreis als bisher gekommen. Schon der Verlust des Blutes an weissen Körperchen wird sicher weitere Wirkungen ausüben, wenn wir auch bei der geringen Kenntniss, welche wir von der Rolle derselben für die Umsetzungen im Blute und für die Function derselben im Blute selbst haben, kaum Vermuthungen darüber hegen können. Doch wird dieser Gesichtspunkt ebenso wie der, unter welchen Erscheinungen die massenhafte Neubildung der weissen Körperchen vor sich geht, nicht ausser Acht zu lassen sein. Viel schwerer aber wiegt noch die Gerinnung des Blutes in einem Abschnitt des Kreislaufs für den gesammten Kreislauf. Es ist damit eine Quelle für Embolien und Thrombosen gegeben, deren Reichhaltigkeit nach Experimenten mit Causticis zu ermessen, sehr gewagt wäre. Nicht immer wird die Gerinnung so fest, nicht immer so rasch und gleichmässig in einem ganzen Abschnitt eintreten, je weniger aber dies der Fall ist, je lebhafter die Kreislaufscommunication zwischen gesunden und stockenden oder halbgeronnenen Blutpartien ist, desto grösser und folgenschwerer wird der Transport von kleineren und grösseren Gerinnseln für den Körper werden. Wir stehen hiermit am Anfange einer neuen grossen Untersuchung, die vielleicht den Zusammenhang der acuten Entzündung mit dem Fieberprozess und mit der Pyämie aufzuklären im Stande sein dürfte, eine nothwendige auf diesem Wege vielleicht lösbare Aufgabe der Experimental-Pathologie. Was sich bisher feststellen liess, ist folgendes. Schiebt man aus dem Arterienstamme in der acuten Entzündung ein in einem Abschnitt desselben gebildetes Gerinnsel peripherisch mit einem stumpfen Instrumente weiter, so dass es in die feinen Verzweigungen der Arterie gelangt, so bildet sich ebenda eine volle Thrombose aus, mit Untergang der afficirten Partie in Necrose. Deutlich ist die Gefässverstopfung auch in den kleinsten Zweigen zu beobachten, bald diffundirt dann das Blut durch die Gefässwände, der Theil sieht violet gesprenkelt aus, ähn-

lich dem oben beschriebenen Versuche der vollen Absperrung des ganzen Kreislaufs. Eine Entzündung kommt an diesen . Stellen schon deshalb nicht, weil die Secundärcongestion aus der Umgebung fehlt. Von solcher Bedeutung sind die Arteriengerinnsel aus entzündeten Stellen für die peripherischen gesunden Partien. Eine durch eie Blutcirculation allein bewirkte Fortschwemmung des Gerinnsels sah ich nie. Auch an den Venen ist mir ein sicherer, zuverlässig zu constatirender derartiger Fall nicht begegnet. Gewaltsame Weitertreibung des Gerinnsels in den Venen führte sehr bald zu erneuter Festsetzung desselben, ohne dass bisher eine stärkere Ueberführung der Gerinnsel in den Blutstrom gelungen wäre. Es dürfte aber Niemand übersehen, dass diese Fälle keine besonders günstige waren, am Ohre mit schwacher Gefässcommunication, bei festem schwerbeweglichen Gerinnsel. Die Versuche werden in anderer Weise aufgenommen werden müssen, um grössere Resultate herbeizuführen, denn die Frage über die Localisirung der Blutveränderung in der Entzündung ist eine der wichtigsten Fragen der Pathologie. — —

Es lag nicht in der Aufgabe dieser Arbeit, neben den innerhalb der Blutgefässe sich vollziehenden Veränderungen auch noch die ausserhalb derselben in der Entzündung und im Brande vorkommenden einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Die sehr umfangreichen histiologischen und chemischen Untersuchungen, zu denen diese Studien auffordern und für welche diese Stelle so ausserordentlich günstig ist, können hier nur angeregt und einzelne Ergebnisse mitgetheilt werden. Das sogenannte Entzündungsexsudat wird unter drei so weit als nur irgend möglich von einander zu haltenden Gesichtspunkten behandelt werden müssen. Die primäre histiologische und chemische Veränderung der Gewebe, welche unmittelbar durch die Entzündungsursache hervorgerufen wird, wird wohl die unentbehrliche Grundlage zu weiterem Vorgehen bilden müssen. Nicht ohne Absicht ist hier der allgemeine Ausdruck Entzündungsursache und nicht der Ausdruck Entzündungsreiz gebraucht, weil mit letzterem sich unwillkührlich die Idee von activen Vorgängen verknüpft, während es sich hier offenbar grösstentheils um passive Veränderungen handelt. Dafür dass zweifellos active vitale Vorgänge rasch und unmittelbar als nothwendige Folgen der Entzündungsursachen eintreten, sind schlagende Beweise

noch nicht erbracht. Die sicher activen Vorgänge gehören einem späteren Stadium an, dem Stadium, in welchem die Exsudation aus den Gefässen schon begonnen hat. Wie leicht es auch begreiflich ist, dass active Vorgänge in grösserem Umfange einen gesteigerten Zustrom voraussetzen, immerhin könnte und würde der auch bei Anämie vorhandene Stoffvorrath zu activen Vorgängen von begrenztem geringem Umfange zureichen. Aber auch solche sind vor der Exsudation nicht nachweisbar. Nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung würden diese primären activen Veränderungen quantitativ immer eine sehr geringe Rolle spielen gegenüber den massenhaften durch Exsudation aus den Blutgefässen an der afficirten Stelle hervorgebrachten Veränderungen, aber auch für diese geringfügige Rolle fehlen die Beweise. Hingegen sind die primären passiven Veränderungen sehr mannichfaltige und in mehrfacher Hinsicht wichtige. Zunächst schon entscheidet die Frage, ob durch die einwirkende Ursache die Continuität der Oberhaut verletzt oder ob sie erhalten geblieben ist, über die äussere Form und Gestalt, welche das Exsudat annimmt. Wo die Epidermis primär zerstört ist, kann eine blasenförmige Entzündung nicht entstehen, die Schwellung, der Tumor kann dadurch einen höheren Grad nicht erreichen, da die Bedingungen für Ansammlung des Exsudats ungünstiger geworden. Der primäre Verlust der Epidermis übt dann auch weitere Rückwirkung aus auf die Circulationsverhältnisse an der entzündeten Stelle sowohl, wie auf die Temperatur derselben. Eine blasenförmige Entzündung kann immer nur da entstehen, wo die Entzündungsursache durch die Epidermis hindurchgegangen und auf die tieferen Schichten ihre Wirksamkeit entfalten konnte, ohne die Continuität der Oberhaut zu durchbrechen. Stoffe, die nicht das Diffusionsvermögen besitzen, durch die Epidermis hindurchzugehen und auch nicht die Fähigkeit haben, sie zu zerstören, werden eine Entzündung gar nicht hervorrufen können. Der Liquor ferri sesquichlorati z. B. der eine hochgradige coagulirende Kraft für das Blut bekanntlich besitzt, wirkt, auf das unversehrte Ohr gebracht, weder als Inflammatorium noch als Causticum, weil er weder die eine noch die andere dazu nothwendige Eigenschaft an sich hat. Neben der primären passiven Veränderung des Parenchyms ist aber auch die primäre Verände-

rung der Gewebsflüssigkeit von grosser Bedeutung. Diese primäre Veränderung der Gewebsflüssigkeit entsteht aber nicht bloss durch Hinzutritt ganz fremder Stoffe, sondern schon durch freien Zutritt der Luft zu der sonst abgeschlossenen Gewebsflüssigkeit, durch Stagnation und Ansammlung derselben in neuen Gewebslücken, ja jede Verhinderung oder Beschränkung der Resorption muss den normalen Chemismus der Gewebsflüssigkeit nothwendig ändern. Jede solche Aenderung breitet sich aber rasch in der Flüssigkeit aus und muss den Strömungsgesetzen der Gewebsflüssigkeit zu Folge auf die Venen und die Lymphgefässe, in welche sie einströmt, reflectiren. Auf die Venen, in welche die chemisch veränderte Gewebsflüssigkeit einmündet, und mögen dieselben noch so entfernt sein. Durch diese primäre Veränderung der Gewebsflüssigkeit, durch die rasche Ausbreitung, welche in ihr jede Veränderung erfährt, durch den Weitertransport und die Ueberführung der chemisch veränderten Ernährungsflüssigkeit zu Venen und Lymphgefässen wird jene Kette hergestellt, welche dann weiter die Blutcirculationsstörung verursacht. So unmerkbar wie die Gewebsflüssigkeit überhaupt in der Norm ist, so unmerkbar vollziehen sich ihre Veränderungen, aber um ihrer Feinheit und quantitativen Geringfügigkeit willen verliert diese Störung nichts von ihrer Wichtigkeit. Durch diese Kette kann und muss von weiter Ferne her eine Wirkung auf die Blutgefässe ausgeübt werden, von Stellen aus, die von Blutgefässen fern liegen, denn alle Gewebsflüssigkeit muss ja schliesslich in Venen und Lymphgefässe, ihre natürlichen Abzugsgräben hineinmünden.

Von den primären Veränderungen, welche die Entzündungsursache ausserhalb der Blutgefässe hervorruft, haben wir die passiven Veränderungen des Parenchyms und die chemischen Veränderungen der Gewebsflüssigkeit in ihrer Wichtigkeit und Tragweite anerkannt, die letzteren als Vermittler der weiteren secundären Vorgänge, die ersteren in ihrer Bedeutung für Form, Umfang, Beschaffenheit des Entzündungsheerdes. Metamorphosen des Zellenlebens, welche als zweifellos active anzuerkennen wären, können aber als primäre unmittelbare Folgen der Entzündungsursache zur Zeit als erwiesen nicht anerkannt werden.

Mit der Blutcirculationsstörung tritt nun secundär ausserhalb der Blutgefässe eine Störung der Säftecirculation ein, eine Störung des intermediären Kreislaufs, welche das zweite Moment bildet, das die Beschaffenheit des Entzündungsheerdes, des Exsudates bedingt. Die Störung der Säftecirculation wird naturgemäss wieder nach dem natürlichen Gange dieser Circulation nach folgenden Beziehungen zu erörtern sein. Zunächst der Anfang, die Quelle dieses intermediären Säftestromes, d. h. die Exsudation aus den Blutgefässen, das Quale und Quantum der Exsudation, Reichthum oder Armuth an weissen Körperchen, chemische Verschiedenheiten, Modificationen durch abnorme Blutbeschaffenheit. Sodann aber der Aufenthalt, die Ausbreitung der Exsudation im Entzündungsheerde, Vereinigung und Mischung der Exsudationsflüssigkeit mit dem normalen, richtiger gesagt, normal schon verschiedenen und primär schon veränderten Gewebe. Endlich die Frage, ob, auf wie weit und wie lange die Rückkehr des intermediären Kreislaufs in das Blut und die Lymphgefässe aufgehoben, sistirt oder beschränkt ist. Also Beginn, Verlauf und Ende des intermediären Kreislaufs ist, weil in jedem dieser Momente einflussreich, einer genauen Würdigung zu unterziehen. Dies wäre das, was wir in der acuten Entzündung als Summe der intermediären Kreislaufsstörung zu betrachten hätten, Ein Gesichtspunkt, unter welchen ein nicht geringer Theil der Pathologie fallen wird. Hier sei kurz angeführt, was ich in unseren Fällen an Verschiedenheiten der Exsudate näher beobachtet habe. Eine der wichtigsten Fragen der Entzündungslehre ist die, ob mit jeder Exsudation in der Entzündung auch die Exsudation von weissen Blutkörperchen stattfindet, oder ob nicht die Exsudation sich auf Exsudation von Flüssigkeit allein beschränken kann unter Ausschluss oder bei sehr geringer Betheiligung von weissen Körperchen. Viel schlagender als der oben erwähnte Versuch der Abziehung der Oberhaut, ist für diese Frage der Verbrühungsversuch. Untersucht man die durch Verbrühung von 50° an der Innenfläche des Ohres sich bildenden Blasen, indem man sie ansticht und ihren Inhalt mikroskopisch prüft, so findet man ausser den zufälligen Bedingungen von Epidermiszellen in der grossen Flüssigkeitmenge kaum eine Spur von weissen Blutkörperchen. Ich habe wiederholt Proben derartiger Wasserblasen sowohl wenige Stunden, als auch einen Tag nach der Verbrühung

entnommen und es ist mir trotz sorgfältigster Untersuchung (500 Schiek) in einzelnen Fällen nicht gelungen, auch nur wenige weisse Körperchen in der grossen Quantität des Blaseninhalts zu entdecken. Durch diesen Versuch dürfte die Entzündungsfrage, welche für Manche sich schon in eine blosse Eiterungsfrage umwandelte, wiederum in ihre natürliche Stellung zurückgebracht sein, da hierdurch bewiesen ist, dass für eine Gruppe ganz zweifelloser Entzündungsprozesse die Exsudation von Blutkörperchen keine oder doch nur eine sehr geringe Rolle spielt, der Exsudationsmechanismus also nicht auf die Emigration weisser Körperchen reducirt werden kann. Gelblich aussehende Blasen, ebenso wie die Blasen in der Tiefe, auch die meisten an der Aussenfläche sich bildenden Blasen enthalten weisse Körperchen. Ueber das Verhältniss der weissen Körperchen zur Flüssigkeit, deren quantitative Differenzen die Verschiedenheit der Exsudate vorzugsweise bestimmen, werden noch weitere Mittheilungen folgen. Hier konnte ein weites Gebiet experimenteller Forschung nur eröffnet, nicht erschöpft werden.

Endlich als dritte ausserhalb der Blutgefässe sich vollziehende Veränderung wird die Hand in Hand mit der Gefässproliferation sich entwickelnde Gewebswucherung zu betrachten sein. Es genügt ein Hinweis auf die neuesten Stricker'schen Versuche (Studien für experimentelle Pathologie in Wien aus dem Jahre 1869. I.), um auf die Fälle von Aufgaben, deren Lösung angebahnt ist, aufmerksam zu machen.

Wir stehen am Schlusse dieser Arbeit. Die Aufgabe derselben war, eine Seite des complicirten Vorganges, den wir acute Entzündung nennen, dem Verständniss näher zu bringen, die theoretisch und practisch wichtigste allerdings, wie wir zu glauben geneigt sind, aber doch immer nur eine Seite. Wie dominirend auch die Störung der Blutcirculation im acuten Entzündungsprozess ist, alle Seiten des Prozesses werden gerade jetzt der eingehendsten und sorgfältigsten Untersuchung, bei erneuter Prüfung alter und neuer Lehrsätze unterzogen. Von der Betrachtung eines Momentes aus zum Ueberblick über den ganzen acuten Entzündungsprozess sich zu erheben, ist gerade jetzt bedenklich und schwierig zugleich. Dennoch muss der Versuch gemacht werden. Die Fülle der Detailuntersuchungen wächst selbst Eingeweihteren über den Kopf, wie

sollte der Faden nicht für weitere Kreise verloren gehen. Und gerade für die Entzündungslehre sind diese Kreise grösser, als für andere wissenschaftliche Fragen. So gilt es, die Stellung im Kampfe zu bezeichnen. — —

In der Summe der so mannichfaltigen, vielgestaltigen Erscheinungen der acuten Entzündung das gemeinsame einigende Band zu finden, galt von je als eine ebenso nothwendige als schwer lösbare Aufgabe. Als eine nothwendige, weil nur hierdurch die Sonderung dieses Vorganges von anderen ähnlichen sich definiren und rechtfertigen liess, als eine schwer lösbare, weil von keiner einzelnen Störung aus sich ein Weg zu allen anderen mit Sicherheit finden liess. Mussten auch die Circulationserscheinungen, wie Name und Geschichte dieses Prozesses auf jedem Blatte beweist, immer die besondere Aufmerksamkeit auf sich ziehen, so konnte es doch bei der mangelhaften Kenntniss der Art der Circulationsstörung nicht gelingen, die Nothwendigkeit des Zusammenhanges derselben mit allen anderen Erscheinungen nachzuweisen. Da es aber mit Recht immer als das nächste galt, eine Brücke zwischen den Veränderungen innerhalb und ausserhalb der Gefässe zu schlagen, so konnte eine zeitlang auch die der früheren gerade entgegengesetzte Idee Anklang finden, die Ernährungsstörung der Gewebe galt als primär, die Circulationsstörung als secundär. „In letzter Instanz stammt das Exsudat immer aus dem Blute, allein es ist nicht die Action des Herzens (der Blutdruck), welcher es hinaustreibt, sondern die Action der Gewebselemente, welche es herauszieht (Virchow, Handb. Bd. I. S. 63). In dieser Eductionshypothese hat die Attractionstheorie ihren schärfsten Ausdruck gefunden. Durch die neueste Entwicklung der Experimental-Pathologie ist nun diese Eductionshypothese als beseitigt anzusehen. Dass die Action der ausserhalb der Blutgefässe befindlichen Gewebselemente die Sonderung der weissen Körperchen innerhalb der Blutgefässe und deren Exsudation in's Parenchym bewirken könne, wäre wohl ein abenteuerlicher Gedanke zu nennen, er ist auch in dieser Form noch nirgends ausgesprochen. Dass auch von einer Emigration (Cohnheim) nicht, sondern nur von einer Exsudation im alten Sinne des Wortes die Rede sein kann, von einer Exsudation durch Blutdruck unter Förderung durch Lockerung der Gefässwände, wurde oben ausführlich dargelegt. Von diesem so gewonnenen festen

Punkte aus ist nun rückwärts die Ursache der Exsudation der Exsudationsmechanismus, die Gesammtheit der Gefässveränderungen, welche zur Ausschwitzung führen, zu erörtern, nach vorwärts der Zusammenhang der Exsudation mit den übrigen Gewebsveränderungen darzulegen. Ueber den Exsudationsmechanismus wissen wir, dass es das Ineinandergreifen der arteriellen Congestion und der venösen itio in partes ist, welches die Ausschwitzung hervorruft. Für die itio in partes haben wir unter Ausschluss anderer Ursachen die Alteration der inneren Gefässwände in Anspruch genommen. Für die arterielle Congestion aber, so weit die mechanischen Verhältnisse des Blutkreislaufs nicht ausreichen, wäre neben diesen vielleicht noch an ein Eingreifen der Nerven zu denken — deren Action bei der Entzündung im Zusammenhang anderweitig erörtert werden soll. Wissen wir nun auch, worin die Circulationsstörung an der Entzündungsquelle besteht, so ist die weitere Frage aufzuwerfen, woher sie entsteht. Als eine besondere Schwierigkeit wurde die Erklärung des Zusammenhanges der Entzündungserscheinungen mit der Circulationsstörung in gefässlosen Geweben angesehen. Doch ist hier zunächst von den rein passiven Veränderungen ganz abzusehen, was aber die activen Entzündungserscheinungen anlangt, so ist deren Abhängigkeit von der entfernten Blutcirculationsstörung bereits grossentheils nachgewiesen. Die räumliche Entfernung der Blutgefässe, d. h. der Entzündungsquelle, von der afficirten Stelle, welche zum Entzündungsheerde wird, ist in normal circulationslosen Theilen selten grösser als in solchen, welche künstlich circulationslos gemacht werden und dennoch sich zu Entzündungsheerden umwandeln (Gerinnung des Blutes im Innern von blasenförmigen Entzündungen). In beiden Fällen ist es die primäre chemische Veränderung der Gewebsflüssigkeit, welche ihren Strömungsgesetzen zufolge, auf die Venen, in welche sie einmündet, auch einwirken und so aus der Ferne her die Circulationsstörung erzeugen wird mit ihren weiteren Folgen, mit ihrer Umkehr der Venenfunction. — —

Ob aber nicht neben dieser von Aussen an die Venen, an das Circulationssystem überhaupt herantretenden Störung, auch auf dem Blutwege eine solche zu Stande kommt, ob nicht — bei Infectionen, Dyscrasien in einzelnen Geweben und Organen mehr

oder weniger weit gehende Blutzersetzungen und Blutgerinnungen dadurch zu Stande kommen, dass der durch die Blutbahn in den Localkreislauf gelangende Stoff in den Venen desselben eine solche Störung verursacht, müssen weitere Untersuchungen lehren. Zu Gunsten dieser Idee sei darauf aufmerksam gemacht, dass gerade das Venenblut in verschiedenen Geweben verschiedene Resorptionsstoffe mit sich führen muss, dass ein die gesammte Blutbahn passirender infectiöser Stoff nach seinen Beziehungen zu einzelnen derselben in den entsprechenden Gefässgebieten Circulationsstörungen zu erzeugen, disponirt sein wird. Bewährt sich dieser Gedanke als richtig und weittragend, so würde eine Anzahl von Bluterkrankungen, deren Localisirung viele Schwierigkeiten gemacht und mannichfaltige Hypothesen hervorgerufen hat, eine leichte Erklärung finden.

So weit lässt sich nach rückwärts der Zusammenhang zwischen Exsudation und Blutcirculationsstörung herstellen in einer im Wesentlichen zusammenhängenden, wenn auch theilweise noch hypothetischen Gedankenreihe. Es handelt sich nun um den Zusammenhang zwischen Exsudation und Neubildung, da von den passiven Veränderungen sowohl von denjenigen, welche durch die primär einwirkende Ursache, als auch von denen, welche durch das Exsudat wiederum hervorgebracht werden, als von leicht verständlichen abgesehen werden darf. Für die Neubildungen aber wird eine sehr eingehende Untersuchung erst zu unterscheiden haben, wie weit die Exsudation für sie nur den Stoff, wie weit sie auch Reiz und Anregung dazu hergibt.

So viel lässt sich aber bereits übersehen, dass der Begriff der acuten Entzündung als einer selbständigen Krankheit, welche die unbefangene Naturbeobachtung der Alten zuerst geschaffen,

per varios cursus per tot discrimina rerum

glänzend gerechtfertigt dastehen wird. Die acute Entzündung erscheint jetzt als die durch eine acute Störung der Blutcirculation, welche am Entzündungsheerde bis zur Blutgerinnung, an der Entzündungsquelle aber nur bis zur Blutzersetzung gehen kann, — bis zur Blutzersetzung in dem venösen Gebiete bei arterieller Congestion, — hervorgerufene Ernährungsstörung.

Königsberg, 25. Januar 1870.

Nachtrag.

Zur Antiphlogose.

Vom 26. Januar bis 12. Februar dieses Jahres habe ich, während der damals hier herrschenden grossen Kälte, eine grössere Untersuchung angestellt, um den Einfluss niederer Temperaturen auf den Eintritt und den Verlauf des Brandes und Entzündungsprozesses am Kaninchenohre festzustellen, einem Organe demnach, welches wie wenig andere der vollen Wirkung der Umgebungstemperatur unterliegt. Drei Wochen hindurch zeigte das Thermometer nicht über —10° R., hielt sich meist zwischen —15 und —20 und sank noch bis —24 herunter. Durch diese continuirliche Kälte war die Temperatur des Raumes, in welchen die Thiere gehalten wurden, herabgesetzt auf —10, die der bedeckten Kasten, in welchen sich die Versuchsthiere einzeln aufhielten, zeigte bei wiederholter Untersuchung —3 auch —5. Unter diesen Umständen ergab die Messung der Ohrwärme gesunder Thiere an der Basis des Ohres gemessen, noch +21° R. Auch die Application der zur Anwendung gezogenen Aetz- und Entzündungsmittel fand stets in diesem kalten Raum statt, so dass die Thiere sowohl vor wie nach und was die Hauptsache, während der Application continuirlich derselben Temperatur unterlagen. Nach den Ergebnissen früherer Arbeiten, konnte sich die Untersuchung auf bestimmte einzelne Mittel, als Typen der verschiedenen Brand- und Entzündungsformen beschränken. Die Resultate für die Brandformen sind folgende:

1) Die concentrirte Schwefelsäure, welche in der Dosis eines Tropfens auf die Mitte des Ohres gebracht, rasch volle Coagulation und Aetzung bei mittlerer und warmer Temperatur hervorruft, bewirkt jetzt in der Kälte nur da Entzündung, wo früher Aetzung stattgefunden. Selbst bei Anwendung mehrerer Tropfen concentrirter Schwefelsäure gelingt es schwer, die Coagulation des Arterienblutes an der Applicationsstelle herbeizuführen. In Summa entspricht die Wirkung grösserer Dosen in der Kälte der der kleinsten in der Wärme, d. h. also durch die niedere Temperatur wird die coagulirende Kraft der Schwefelsäure reducirt.

2) Applicirt man einen starken Tropfen Liq. Kali oder Liq. Natri caustici bei niederer Temperatur, so erhält man nichts als

oberflächliche graue Flecke, eine ähnliche Veränderung, wie sie in der Wärme diluirte Dosen von 1 : 5 Wasser hervorzubringen pflegen. Erst wenn man auf diese nun erweichte Stelle eine neue Dosis bringt, erhält man jene grünen Aetzflecke, die sonst schon die erste Anwendung producirt.

3) Die Antimonbutter bewirkt statt rascher sich in die Tiefe erstreckender Mummification, jetzt nur starke Schwellung, intensive Entzündung, und nur an einzelnen Stellen oberflächliche Aetzflecke.

4) Bei der sehr raschen Wirkung der Carbolsäure ist der hemmende Einfluss der niedrigen Temperatur weniger gross, aber immer deutlich genug. Länger- als sonst hält sich die rothe Färbung der Aetzstelle, die sonst so rasch in's Aschgraue übergeht, und bei der verdünnten Form, in welcher sie als Creosot bekannt ist und angewendet wird, ist es besonders leicht erkennbar, wie bei kleinen Dosen die Aetzung einer eigenthümlichen Entzündung mit sehr dünnem serösen Exsudat unter Erhaltung der Arterie Platz gemacht hat.

5) Bei der neben der Aetzung durch eine sehr intensive Demarcationsentzündung ausgezeichneten Wirkung des Liq. Hydrarg. nitr. oxyd. bringt eine gleiche Dosis jetzt statt der Aetzung nur eine oberflächliche Entzündung hervor.

In gleichem Grade und ähnlichem Verhältniss wird die Wirksamkeit der entzündungserregenden Mittel abgeschwächt.

1) Sei hier des von mir schon angegebenen verminderten Effectes des Crotonöls in der Kälte gedacht, ausgezeichnet nicht nur durch den Zerfall des Entzündungsprozesses in seine Stadien, sondern hervorragend durch den ausserordentlich günstigen Verlauf, bei dem grössere Substanzverluste selbst bei grossen Dosen des Crotonöls nicht vorkommen.

2) Die Salzsäureentzündung (Acid. muriat. crudum) lässt sich schwer selbst bei einer um das Fünffache gesteigerten Dosis erzielen.

3) Der Liq. stibii chloreti der sonst in grossen Dosen rasch Gefässdilatation, am nächsten Tage intensive Entzündung und am folgenden Verdorrung und Brand hervorbringt, hat jetzt in gleicher Dosis gar keinen Effect, bei wiederholter Anwendung nur schwache Entzündung zu Folge.

4) Es ist von Interesse, dass die Sublimattinctur auch erst bei Wiederholung wirkt, dann aber starke Schwellung mit weissen an Eiterkörperchen sehr reichen Plaques erzeugt, und — dass auch hier durch die Resorption des Sublimats der Tod herbeigeführt werden kann. Wie unter den Causticis die Carbolsäure zeichnet sich in der Reihe der Inflammatoria die Sublimattinctur durch eine auch in der Kälte noch relativ intensive Wirkung aus, obgleich auch diese der derselben Mittel in höheren Temperaturen nicht gleich kommt. Wenn auch durch einzelne Nebenumstände, namentlich durch die Diffusionsfähigkeit der Stoffe beeinflusst, immer tritt aus der Uebereinstimmung aller dieser Versuchsreihen klar die Thatsache hervor: Die niedere Temperatur übt einen hochgradigen beschränkenden Einfluss aus auf die in den Blutgefässen bei Entzündung und Brand auftretende Blutzersetzung und Blutgerinnung.

Nach Gewinnung dieser Thatsache musste es von besonderem Interesse sein, festzustellen, welchen Einfluss die Kälte auf bereits ausgebrochene Entzündungen gewinnen kann. Zur Beantwortung dieser Frage erschien mir der Verbrühungsversuch am geeignetsten. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur wurden die Ohren in Wasser von +45° +50° +56° R. getaucht und dann von da ab ununterbrochen die Thiere in oben beschriebener Weise der Kälte ausgesetzt, in demselben Grade, wie all die anderen der obigen Versuchsreihen. Auch wo Schwellung und kleine Blasen nicht unmittelbar nach der Verbrühung eingetreten, liessen sie sich dann am folgenden Tage constatiren, und an der Verbrühungsstelle selbst war Erweiterung der grossen Gefässe, wie allgemeine Capillar-Hyperämie sichtbar, so weit also das Entzündungsbild dem gewöhnlichen gleich. Auf den ersten Blick aber fiel auf, dass über die Verbrühungsstelle hinaus wohl die blasse Schwellung, nicht aber die Hyperämie hinaus gegangen war. Der Verlauf in der Kälte zeigte nun weiter eine ganze Reihe wesentlicher Differenzen gegenüber der Norm und mit ganz anderem Ausgange. Die wenigen und sehr kleinen Blasen, die sich ausgebildet hatten, gingen zum Theil von selbst zurück, und diejenigen, welche aufgingen, ergaben ein beim Aufbruch sehr geringes Secret. Diese Stellen, welche sich sonst zu Eiterheerden umwandeln, vertrocknen hier sehr rasch ganz vollständig und geben, während sie ein ganz rothes Aussehen darbieten, bald gar kein

Secret mehr. Mit dieser schwachen Secretion geht die Verminderung der Blutcirculation Hand in Hand, erkennbar zunächst allein nur durch den Abfall der Temperatur. Dieselbe sinkt am Entzündungsheerde trotz der erweiterten Gefässe auf +17 +15 und darunter, bis sich nach einigen Tagen unverkennbar die Zeichen einer allgemeinen Blutgerinnung einstellen, die dann auch zur Vertrocknung des Theiles, zur Mummification führt. Wie eigenthümlich auch dieser Verlauf mit solchem Ausgange ist, er stimmt mit unseren jetzigen Kenntnissen über die Blutcirculation bei der Entzündung überein. Ist es einmal im venösen Gebiet der Entzündungsstelle zur Blutzersetzung, zur Blutgerinnung gekommen, dann muss die andauernde Herabsetzung des arteriellen Stromes schädlich wirken, denn sie verhindert die Entfaltung derjenigen Kraft, welche durch directe mechanische Forttreibung des veränderten Blutes, wie durch Exsudation der weissen Körperchen, allein allmählich den normalen Blutstrom wiederherzustellen im Stande ist. Ohne sie muss die Blutgerinnung sich immer weiter ausbilden. Da die Kälte aber sichtlich die Arterie contrahirt, so ist das Gesammtresultat unausbleiblich, die dauernde und erhebliche Verengung des in den Entzündungsheerd sich ergiessenden arteriellen Blutstroms ist unter diesen Umständen mit blossem Auge constatirbar.

Frühere Versuche haben bewiesen, dass Antiphlogose durch Verminderung des arteriellen Blutstroms (Ligatur, Compression etc.) nur bei einzelnen Entzündungsformen einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung derselben ausübt, bei nicht wenigen aber den Uebergang oder Ausgang der Entzündung in Brand veranlasst. Solche Antiphlogose wird daher stets beschränkt und mit grosser Vorsicht auszuüben sein. Um so wichtiger ist der Nachweis, dass wir in der niederen Temperatur ein Mittel besitzen, welches die der Entzündung und dem Brande zu Grunde liegende Blutveränderung in hohem Grade zu bekämpfen im Stande ist. Bestände der Effect der Kälte vorzugsweise in der Gefässverengung, in der Wärmeentziehung, in der Hemmung aller vegetativen Vorgänge, wie man bisher angenommen, so hätten wir bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der Mechanik der Entzündungsvorgänge, eine derartige Antiphlogose mit grossem Zweifel und Misstrauen zu betrachten. Anders jetzt, wo wir mit der fundamentalen Veränderung des Blutes, in der Kälte auch das durchgreifendste

Mittel zu ihrer Bekämpfung kennen gelerut haben. Durch die letzte Versuchsreihe haben wir die Grenzen der heilsamen Wirkung feststellen können, indem wir ersahen, dass einen wie günstigen Effect die niedere Temperatur auf die Entzündung in ihrer Entstehung und Entwicklung ausübe, dieselbe für die späteren Stadien und den Ausgang nicht angewendet werden darf.

Dies ist nicht bloss eine experimentelle Darstellung und Erläuterung alter therapeutischer Erfahrungen, sondern mit der klaren Erkenntniss der Blutveränderung in der Entzündung, ihres Ablaufes und ihrer Bekämpfung durch niedere Temperaturen, eröffnen sich für die Therapie der äusseren nicht nur, sondern auch der inneren Entzündungen weitere und erfolgreiche Aussichten, wenn die verschiedenen Formen der Herstellung niederer Temperaturen ausgebeutet werden. Die Vernichtung der Krankheitskeime ausserhalb wie innerhalb unseres Körpers bleibt immer die primäre Indication. Wo aber die Entzündung bereits im Entstehen und noch in der Ausbreitung begriffen ist, da wird das in dem vollen Umfange seiner Leistungsfähigkeit wie in seinen Grenzen erkannte Heilprincip, der möglichst starken Herabsetzung der localen Blutwärme, seine grossen Erfolge zu feiern haben.

Königsberg, 7. April 1870.

XI.

Beitrag zur Histogenese des Leberadenoms.

Von Prof. Dr. Arthur Willigk in Olmütz.

Wenn sich auch in neuerer Zeit die Beobachtungen von Leberadenom mehren, so ergibt doch die Zusammenstellung Hoffmann's (dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 203), dass nach Abschlag der wahrscheinlich fötalen Bildungen dieser Art (Nebenlebern) nur zwei oder drei Fälle vorliegen, in denen es sich um eine während des Lebens entstandene Neubildung wahrer Lebertextur in der Leber handelte.

Die Veröffentlichung eines hierher gehörigen Falles dürfte somit umsomehr gerechtfertigt erscheinen, als ich bei näherer Unter-

suchung desselben bezüglich der Entwicklung der Neubildung zu einer von der gangbaren wesentlich verschiedenen Anschauung gekommen bin.

Die am 7. Januar 1870 von mir vorgenommene Obduction eines 85 Jahre alten kräftig gebauten Mannes ergab folgenden Befund: Der Körper nur mässig abgemagert, die Hautdecken intensiv braun pigmentirt, am hinteren Körperumfang und an den unteren Extremitäten ödematös. Die Conjunctiva sclerae blassgelblich gefärbt. Der Thorax breit, der Unterleib ausgedehnt und fluctuirend. Der Schildknorpel und die Rippenknorpel verknöchert. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre blassroth, mit zähem Schleim bedeckt. Im linken Pleurasacke etwa 2 Pfund klares Serum angesammelt, der rechte durch Verwachsung seiner beiden Blätter mittelst kurzfadigen Bindegewebes vollständig verödet. Die Lungen rareficirt, stark pigmentirt, an den vorderen Rändern von Luft aufgedunsen und trocken, übrigens reichlich von schaumigem Serum durchtränkt. In den Bronchien schleimig-eitriges Secret in beträchtlicher Menge. In der Umgebung einiger erweiterter Bronchien der rechten Lunge mehrere bis wallnussgrosse braunroth hepatisirte und eitrig infiltrirte Stellen. Im Herzbeutel etwa 2 Unzen klares Serum, sein inneres Blatt an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels mit einem ausgedehnten Sehnenflecken versehen. Das Herz in seiner rechten Hälfte mässig erweitert, mit Blut- und Faserstoffgerinnsel gefüllt, seine Fleischwand leicht verdickt. Das Endocardium der linken Kammer und der freie Rand der zweizipfligen Klappe leicht verdickt, die Papillarmuskeln an den Spitzen mit Sehnenhauben bedeckt und von kleinen sehnig glänzenden Narbenstreifen durchzogen. Die Arterienwandungen nur unbedeutend sclerosirt, an der Innenfläche der Aorta spärliche fahlgelbe Auflagerungen. Im Bauchfellsacke 7—8 Pfund klares Serum enthalten. Die Leber in allen Durchmessern beträchtlich verkleinert, ihr vorderer Rand sehr verdünnt, ihr seröser Ueberzug verdickt, milchig getrübt und mit Bindegewebsvegetationen besetzt, ihre Oberfläche mit hanfkorn- bis erbsengrossen Granulationen bedeckt, welche von einander durch netzförmig verbundene Narbenzüge getrennt sind. Das Leberparenchym dicht und zähe, durchgehends von einem Maschenwerk röthlichgrau gefärbten Fasergewebes durchzogen, dessen bis 2 Mm. dicke Balken erbsen- bis haselnussgrosse Knollen von gelblicher und grünlichgelber Farbe begrenzen. Ein Längenschnitt durch die Mitte des Organs trifft zwei Knoten, welche sich auf den ersten Blick auffallend von dem übrigen Lebergewebe unterscheiden. Beide sind fast kugelrund, scharf abgegrenzt, von einer ziemlich dicken, geschichteten aber nicht schwieligen Bindegewebshülse umgeben und aus derselben zum Theil leicht ausschälbar. In ihrer Umgebung sind mehrere grössere Pfortaderäste mit spaltförmig verzogenen Mündungen sichtbar. Der grössere der beiden Knoten von 4 Cm. Durchmesser, welcher im rechten Leberlappen eingebettet die untere Fläche vor der Pforte etwas vordrängt, ist von weicher elastischer Consistenz und braunrother Farbe und entleert beim Drucke aus zahlreichen feinen Gefässdurchschnitten flüssiges Blut. Der kleinere etwa wallnussgrosse Knoten überragt links vom Lig. suspensorium die Leberoberfläche und zerfällt durch zarte Dissepimente in mehrere Knollen von gelblicher und gelblichbrauner Farbe. Die oberflächlichsten derselben bilden an der

Oberfläche des linken Leberlappens eine scharf begrenzte Gruppe gröberer Granulationen, welche am Durchschnitte aus breiig-weichen fahlgelben Massen bestehen. Die Gallenblase mit grünlichgelber schleimiger Galle gefüllt, die Gallenwege frei durchgängig. Der Pfortaderstamm leicht erweitert, lockeres schwarzrothes Blutgerinnsel einschliessend. Die Milz klein, ihre Kapsel verdickt, ihre Pulpa breiig, weich, rothbraun. Der Magen leicht zusammengezogen, etwas schleimige Flüssigkeit enthaltend, die leicht gewulstete Schleimhaut blassgrau pigmentirt, mit zähem Schleim bedeckt. An der vorderen Magenwand, etwa 1½ Zoll vom Pylorus entfernt, ein erbsengrosser, länglichrunder, harter Knoten von blassgraulicher Farbe, der mit dem Peritonäalüberzug fest zusammenhängt, während die Schleimhaut leicht verschiebbar über ihn hinwegstreicht. Der Darmkanal leicht zusammengezogen, flüssigen, gallig gefärbten Inhalt einschliessend. Die Schleimhaut des Dickdarms blassgrau pigmentirt, im Mastdarm mit zähem Schleime bedeckt. Die Nieren an der Oberfläche leicht geschrumpft, einige bis hanfkorngrosse seröse Cysten einschliessend. In einer Pyramide der rechten Niere ein etwa hanfkorngrosses, hartes, weissliches Knötchen eingelagert. Die Harnblase contrahirt, einige Tropfen trüben Urin enthaltend. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Vor genauerer Erörterung des interessanten Leberbefundes sei hier zunächst erwähnt, dass der kleine Knoten in der vorderen Magenwand, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, durchaus aus glatten Muskelfaserzellen bestand, welche in den äusseren, mit dem leicht verdickten Peritonäum fest verwachsenen Schichten die Längsrichtung einschlugen, in den tieferen Lagen verworren durchflochten erschienen und nach innen durch die unveränderte Kreisfaserschicht begrenzt wurden. Es handelte sich somit um eine umschriebene von der Längsfaserschicht ausgehende Hyperplasie der Magenmusculatur, um ein kleines Myom der vorderen Magenwand.

Das kleine Knötchen in einer der Pyramiden der rechten Niere bestand ganz aus dichtem Bindegewebe, war somit ein kleines Fibrom, wie man deren so häufig in den Nieren zu finden Gelegenheit hat.

Was nun den grösseren der beiden beschriebenen Lebertumoren anbelangt, welcher schon für das unbewaffnete Auge das Aussehen einer recenten Neubildung hatte und den ich schon bei der Section für ein Adenom zu halten veranlasst war, so zeigt derselbe bei der mikroskopischen Untersuchung grösstentheils den Bau des normalen Lebergewebes. Feine Durchschnitte lassen zahlreiche Blutgefässe unterscheiden, welche theils in der Querrichtung, theils in schräger und Längenrichtung getroffen, von zartem kaum fibrillärem Bindegewebe umgeben sind. Um die Gefässquerschnitte gruppiren sich die zelligen Elemente in radiärer Anordnung, während sie zu beiden Seiten der Längenschnitte meist regelmässige Längenreihen, häufig Doppelreihen bilden, welche von den zunächstgelegenen entweder durch feine Spalträume getrennt, oder mit ihnen durch Querbalken zu Zellennetzen verbunden werden. Die platten Polygonalzellen der Neubildung unterscheiden sich von normalen Leberzellen vorzüglich durch ihre zarteren Contouren und das äusserst zartkörnige Protoplasma und lassen übrigens noch beträchtlichere Grössendifferenzen erkennen, als man bei diesen zu finden pflegt. Die kleinsten Zellen mit häufig abgerundeten Winkeln nehmen meist die centralen Partien eines durch die radiäre Anordnung

um einen Gefässquerschnitt gebildeten Acinus ein, die grössten Exemplare immer scharfkantig und die kleineren oft um das Doppelte übertreffend, finden sich besonders an der Peripherie desselben, so dass häufig eine stetige Grössenzunahme in den Elementen eines Zellenbalkens von der Centralvene gegen die Oberfläche eines Läppchens zu bemerken ist. Die rundlichen oder etwas länglichrunden Kerne treten in allen Zellen schon ohne Anwendung eines Reagens sechr scharf und deutlich hervor und finden sich zuweilen auch in doppelter Zahl. Nur in wenigen Zellenreihen liessen sich kleine ölartige Fetttröpfchen, oder etwas hellgelber Farbstoff nachweisen. An vielen Stellen war übrigens die Anordnung der zelligen Elemente keine so regelmässige, doch liess sich fast überall an Pinselpräparaten ein regelmässiges System netzförmig verbundener Kanäle nachweisen, deren structurlose Wandungen an den Knotenpunkten Zellenkerne trugen und deren Maschenräume die Zellen einzeln oder zu zweien, die kleinsten selbst zu vieren einnahmen. Der kleinere der beiden Knoten bietet nur in seinen tieferen Partien Stellen, die mit den ebengeschilderten vollkommen übereinstimmen, je näher der Oberfläche, desto mehr häufen sich in seinen Elementen Fetttröpfchen und Pigmentmoleküle, so dass endlich die die Leberoberfläche überragenden Granulationen nur einen feinkörnigen mit Fett und Pigment gemengten Detritus darstellen.

Klob machte vor einiger Zeit (Wiener med. Wochenschrift 1865. No. 75—77) auf die Möglichkeit aufmerksam, bei hochgradigen Leberentartungen einzelne verschont gebliebene umschriebene Leberstellen mit Leberadenomen zu verwechseln. Ich kann versichern, dass mir diese Verhältnisse aus eigener Erfahrung bekannt sind und dass ich ihnen umsomehr meine ganze Aufmerksamkeit zuwenden musste, als ich es eben mit einem hochgradig entarteten Organ zu thun hatte.

Nach dem, was ich gesehen, ist übrigens die Gefahr der Verwechselung in solchen Fällen nicht so gross, da sich die Leberadenome durch ihre eigenthümliche Consistenz vom normalen Lebergewebe auffallend unterscheiden und wie auch Hoffmann (l. c.) hervorhob, viel mehr Carcinomen oder vielleicht noch richtiger Medullarsarkomen gleichen. In letzterer Beziehung glaube ich könnte die Frage Verlegenheit bereiten, ob man es mit einer homologen oder heterologen Neubildung zu thun habe, wenn der übrige Befund auf das letztere hindeuten, und die mikroskopische Untersuchung keine so typische Entwicklung und Anordnung der zelligen Elemente darbieten würde.

Aus diesen Gründen war ich genöthigt, sowohl den Sectionsbefund, als auch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung etwas ausführlicher zu geben, aus welcher letzteren die fast voll-

kommene Uebereinstimmung der vorliegenden Neubildungen mit anderen bekannt gewordenen wahren Leberadenomen hervorgeht.

Soweit mir bekannt werden die als wahre Neubildungen auftretenden Leberadenome allgemein als umschriebene Hyperplasien des Lebergewebes angesehen. Man wird somit begreifen, dass ich mit einiger Spannung an die Untersuchung des Verhaltens der Leberzellen in der Umgebung der Tumoren ging, da sie mir in einem so hochgradig entarteten Organ nicht das geeignete Material zu einer so massenhaften Neubildung von Lebergewebe zu sein schienen. Zahlreiche Durchschnitte durch den Hauptknoten und seine nächste Umgebung zeigten nun, wie schon der Augenschein lehrte, dass derselbe durch eine gefässreiche Bindegewebsschicht ringsum von dem benachbarten Parenchym getrennt war. Soweit ich aber auch meine Forschungen über die ganze Leber ausdehnte, nirgends konnte ich die von anderen Autoren geschilderten Proliferationserscheinungen an den Leberzellen wahrnehmen, wohl aber überall noch weniger weit vorgeschrittene Entartung derselben, so dass ich sagen kann, dass ich in der ganzen Leber mit Ausnahme der Neubildungen keine ganz normale Zelle zu entdecken vermochte. Sämmtliche Leberzellen hatten ein mehr trübes und körniges Protoplasma, als im Normalzustande und waren entweder mit körnigem Pigment reichlich gefüllt oder gleichzeitig mit kleinen und grösseren Fetttropfen vollgepfropft, ja an zahlreichen Stellen hatten sie sich mit allmählichem Verluste ihrer Contouren zu einer von Fett und Pigment durchsetzten Molecularmasse aufgelöst, welche zahlreiche mattglänzende Körnchen enthielt, es hatten sich mit einem Worte wahre Erweichungsheerde gebildet. Bei durchaus negativen Resultaten in dieser Richtung fesselte jedoch bald das die entarteten Leberinseln von einander trennende und das die Tumoren umhüllende Bindegewebe selbst meine ganze Aufmerksamkeit. Dasselbe war meist nur undeutlich fasrig nach allen Richtungen von Blutgefässen durchzogen, hier und da reich an kleinen Spindelzellen und an zahlreichen Stellen so dicht von kleinen glänzenden Kernen infiltrirt, dass dieselben oft das ganze Sehfeld überschwemmten. In demselben bemerkte ich nun ausserdem namentlich an Pinselpräparaten kleine Rundzellen, welche farblosen Blutkörperchen oder lymphoiden Elementen glichen und theils einzeln theils in kleinen Gruppen beisammen lagen oder häufig mehrfache Längsreihen ohne scharfe

Abgrenzung gegen das benachbarte Gewebe bildeten. Weiter fanden sich etwas grössere Rundzellen und endlich kleine polygonale Zellen mit äusserst zarten Contouren und feinkörnigem Protoplasma, welche theils in radiär gestellten Gruppen, theils in einfachen und doppelten Reihen angeordnet waren.

Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, durchforschte ich nun nochmals genauer das Leberparenchym und konnte mehrere Hanfkorn- bis Linsengrosse weiche blassröthlichgraue Knötchen auffinden, welche von Bindegewebe umgeben in ihrem Baue zum Theile vollständig mit dem Hauptknoten übereinstimmten, grösstentheils jedoch eine unregelmässigere Anordnung ihrer zelligen Elemente darboten und in den peripherischen Schichten meist aus parallel gestellten, durch Bindegewebe getrennten Zellenreihen bestanden. In dem diese Knötchen umgebenden Bindegewebe liessen sich nun die oben geschilderten Entwicklungsreihen in der überzeugendsten Weise verfolgen und dasselbe gelang endlich auch an einigen Punkten der den Hauptknoten umhüllenden Bindegewebskapsel. Wenn ich nun auch dem Nachweis dieser Entwicklungsreihen kein allzu grosses Gewicht beilege, da ich sehr wohl weiss, wie oft sie schon auf falsche Fährte führten, so liefern sie doch das unumgänglich nothwendige Beweismaterial in Fällen, wo es nicht statthaft ist das physiologische Experiment zu Hülfe zu nehmen. Nach dem Gesagten brauche ich wohl kaum zu erwähnen, dass ich geneigt bin anzunehmen, dass in diesem Falle die Neubildung von Lebertextur in Form multipler Tumoren von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen mitten im neugebildeten Bindegewebe ausgegangen sei. Ich sehe zwar vorläufig keine Möglichkeit den strengen Nachweis zu führen, dass die kleinen Rundzellen, die ich als die Grundlage der Neubildung betrachte, wirklich farblose Blutkörper waren, wenn sie ihnen auch glichen, glaube jedoch, dass eine unbefangene Erwägung aller Umstände wenigstens die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme begründen dürfte.

Wie schon erwähnt waren die alten Leberzellen durchaus erkrankt und es liessen sich an ihnen nirgends Proliferationsvorgänge, sondern nur rückschreitende Metamorphosen nachweisen. Die ersten Anfänge der Neubildung traten stets nur mitten im neugebildeten interlobulären Bindegewebe, und zwar zum Theile weit entfernt von allen Leberzellen auf und wenn auch einige mikroskopische Knöt-

chen bei ihrem fortschreitenden Wachsthum mit benachbarten Leberzelleninseln zusammentrafen, so liess sich doch stets eine scharfe Grenze zwischen den zarten Zellen der Neubildung und den stark pigmentirten, in moleculärem Zerfall begriffenen Zellen des originären Lebergewebes erkennen.

Da nun weder in den zelligen Elementen des Bindegewebes selbst, noch an den Wandungen der Blut- und Gallengefässe Veränderungen wahrnehmbar waren, welche auf einen von ihnen ausgehenden Wucherungsvorgang hingedeutet hätten, so bleibt wohl kaum etwas anderes übrig, als zu den farblosen Blutkörperchen oder Wanderzellen Zuflucht zu nehmen, die berufen scheinen eine so hervorragende Rolle in der Entwicklungsgeschichte der Neubildungen zu spielen. Dabei muss ich besonders hervorheben, dass ich auch an den kleinen Rundzellen, von denen meiner Ansicht nach die Entwicklung der neu gebildeten Drüsenelemente ausging, durchaus keine Erscheinungen wahrnahm, welche man gewöhnlich als Theilungsvorgänge zu deuten pflegt, sondern nach dem, was ich gesehen, anzunehmen genöthigt bin, dass sie unter Zunahme ihres zarten Protoplasmas allmählich zu grösseren Zellen heranwuchsen, die durch gegenseitige Abplattung endlich die Form von Leberzellen annahmen.

Will man nun in diesem Falle eine directe Umwandlung von farblosen Blutkörpern zu Drüsenzellen gelten lassen, so dürfte demselben, wie ich glaube, noch eine weitere Bedeutung zukommen. Wenn es möglich ist, dass bei einem 85 Jahre alten Greise in einem so hochgradig erkrankten Organ noch eine so ausgiebige Neubildung von Lebergewebe ohne Betheiligung der präexistirenden Leberzellen von eingewanderten Blutkörpern ausgeht, so liegt darin wohl eine Stütze für die Annahme, dass dies auch im physiologischen Zustande stattfinde. Drängt doch alles dazu, für die epithelialen Gebilde und Drüsenzellen, diese der Abnutzung am meisten unterworfenen Gewebselemente eine ergiebigere Quelle der Regeneration zu finden, als dies vor dem Bekanntwerden der neuesten Erfahrungen über das Verhalten der farblosen Blutkörper möglich war. Ich will nun natürlich nicht in Abrede stellen, dass eine Regeneration auch von den präexistirenden zelligen Elementen dieser Gewebe ausgehen könne, bei der Unsicherheit unserer Vorstellungen über die Theilungsvorgänge in diesen Zellen scheint sie mir jedoch

gleichfalls nicht streng erwiesen und dürfte dem massenhaften Bedarf kaum genügen, wenn man die relative Seltenheit des Befundes von, der gewöhnlichen Anschauung zu Folge in Theilung begriffenen Epithelial- oder Drüsenzellen erwägt, abgesehen davon, dass dieser Befund eben auch noch eine andere Deutung zulässt. Es war mir in dieser Beziehung sehr interessant, aus den jüngst veröffentlichten Untersuchungen Eberth's über die Entwicklung des Epithelioms (Cholesteatoms) der Pia mater (dieses Archiv Bd. XLIX. Decemberheft 1869. S. 51) zu ersehen, dass derselbe die Entwicklung der die Neubildung zusammensetzenden Epithelialzellen „auf einem bindegewebigen Boden in den epithelfreien Subarachnoidealräumen" beobachtete, obwohl er sich begreiflicherweise gleichfalls sehr reservirt darüber ausspricht, „ob die als Epithelkeime erklärten runden Zellen als wirkliche Bindegewebselemente oder als sessbaft gewordene Lymphkörperchen zu betrachten seien."

Den positiven Angaben früherer Beobachter über die Entwicklung der Elemente des Adenoms durch Theilung präexistirender Leberzellen wage ich gewiss nicht zu widersprechen, muss jedoch an meiner Ueberzeugung, dass dieser Entwickelungsmodus wenigstens keine allgemeine Gültigkeit habe, um so mehr festhalten, als sie sich auch noch auf eine zweite Beobachtung von Leberadenom stützt.

In der sub No. 699 des hiesigen Museums aufbewahrten Leber eines an allgemeiner Syphilis verstorbenen 26 Jahre alten Mädchens, dessen Section ich im Jahre 1868 vornahm, findet sich mitten im linken Leberlappen ein etwa kirschengrosses, durch eine zarte Bindegewebshülle allseitig abgegrenztes Adenom, in dessen Umgebung ich bei der sorgfältigsten Untersuchung in den, mit Ausnahme leichter Fettinfiltration normalen Parenchymzellen keine Veränderung wahrnehmen konnte, welche auf einen Wucherungsvorgang hingedeutet hätte. —

Durch die oben besprochene Beobachtung zu einer neuerlichen Untersuchung veranlasst, konnte ich nun, da meine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Punkt gerichtet war, an feinen, dem Knoten selbst entnommenen Durchschnitten stellenweise, namentlich in dem die Blutgefässe umgebenden etwas reichlicheren Bindegewebe mehr weniger ausgedehnte Infiltrationen mit lymphoiden Elementen nachweisen, und an Pinselpräparaten auch hier wieder, mitten im Binde-

gewebe, alle Uebergangsformen bis zur Entwicklung vollkommen charakteristischer Leberzellen verfolgen.

Von mehreren Seiten wurde der entzündliche Charakter der uns beschäftigenden Neubildung ausdrücklich betont, eine Ansicht, welcher der von mir vertretene Entwicklungsmodus, namentlich nach den gegenwärtigen Anschauungen über den Entzündungsvorgang gewiss nicht im Wege steht. Um so mehr dürfte man geneigt sein, die Entwicklung multipler Adenome in dem früher beschriebenen Falle auf einen derartigen Vorgang zu beziehen, als in dem ganzen Organ so ausgesprochene Veränderungen vorlagen, die man allgemein als Folge chronischer Entzündung anzusehen pflegt. Jedenfalls muss man es jedoch als eine auffallende Erscheinung betrachten, dass sich in einem so hochgradig erkrankten Gewebe die einzelnen Knoten grösstentheils so intact erhielten und ohne bemerkenswerthe Veränderungen bis zu Wallnussgrösse und darüber heranwuchsen. Dass jedoch schliesslich auch an sie die Reihe des Zerfalls kam, lehrte vorzüglich der den linken Leberlappen überragende Knoten, soweit er in den Bereich jener oberflächlichen Zone des Leberparenchyms fiel, an der sich auch im Allgemeinen die bedeutendsten Veränderungen nachweisen liessen. Ob auch kleine und mikroskopische Knötchen einem ähnlichen Zerfall unterlagen, konnte ich nicht mit Sicherheit ermitteln, da auch im alten Gewebe, wie oben erwähnt, zahlreiche Erweichungsheerde vorkamen. Es wäre desshalb immerhin denkbar, dass auch in anderen Fällen von Lebercirrhose ähnliche Bildungen häufiger vorkommen mögen, jedoch falls sie keine beträchtlichere Grösse erreichen, oder frühzeitig zerfallen, auf der oft sehr bunten Schnittfläche des erkrankten Organs übersehen werden, wie es auch mir mit den kleinen Knötchen passirte, bevor ich durch die mikroskopische Untersuchung aufmerksam geworden war. Ich kann zwar darüber vorläufig keine positive Angabe machen, doch ist es immerhin bemerkenswerth, dass in den bisher beobachteten drei Fällen von multipler Adenombildung jedesmal ausgedehnte Erkrankungen der ganzen Leber vorlagen (nebst dem vorliegenden Falle der von Griesinger und Rindfleisch im Archiv der Heilkunde Jahrg. V. 1864. S. 385 sowie der von Friedreich in diesem Archiv Bd. XXXIII. 1865. S. 48 beschriebene). Welcher Art die Veränderungen in Griesinger's Falle waren ist mir nicht recht klar geworden, da mir dessen

Arbeit im Original nicht zugänglich war und ich dieselbe nur aus Citaten kenne, doch scheint der angegebene Krankheitsverlauf — bedeutende, allmählich zunehmende Vergrösserung der Leber mit grobknolliger Oberfläche und Ascites — für die zu Cirrhose führende Erkrankung der Leber zu sprechen. Friedreich beschreibt in seinem Falle die Leber etwas vergrössert, zähe, homogen von dunkler rothbrauner Farbe und bezeichnet weiter in Bezug auf die feinere Textur „das Leberparenchym in hohem Grade verändert, indem die kleinen einkernigen Zellen desselben fast überall viel dunkelbraunes körniges Gallenpigment in ihrem sonst klaren Inhalt enthielten, endlich auch das interstitielle Gewebe entschieden im Zustande einer mässigen Wucherung sich befand." Sollte sich meine oben ausgesprochene Vermuthung bestätigen, so läge es wohl nahe, die Neubildung als einen Regenerationsprozess des zu Grunde gegangenen Lebergewebes anzusehen, welcher, wo er in so ausgedehntem Maasse wie in den angeführten Fällen stattfindet, vielleicht geeignet wäre die allgemein bekannte und bisher nicht hinreichend aufgehellte Thatsache des häufigen Fehlens oder späten Auftretens des Icterus bei selbst weit vorgeschrittener Lebercirrhose zu erklären. Die Möglichkeit der Gallensecretion in dem neugebildeten Gewebe lässt sich, wie auch Friedreich (l. c. S. 64) hervorhob, kaum bezweifeln und es dürfte für eine solche auch die von Eberth (dieses Archiv Bd. XLIII. Jahrg. 1868. S. 3) beim Hunde beobachtete Adenombildung in der Leber sprechen. Auch ich fand wenigstens in den grösseren Knoten zwischen den Leberzellennetzen nebst zahlreichen Blutgefässen feine Gallengänge und konnte an manchen Punkten Gallenpigment in den neugebildeten Zellen nachweisen. Was das Letztere anbelangt, lässt sich freilich die Möglichkeit nicht zurückweisen, dass es von zerfallenen Zellen des alten Gewebes herstammend, von den neu gebildeten Elementen aufgenommen wurde, da sich zuweilen kleine Gruppen stark pigmentirter in Zerfall begriffener Zellen mitten in der Neubildung und von ihr umwuchert nachweisen liessen. Sollte diese Annahme richtig sein, so dürfte sie vielleicht nach den bekannten Erfahrungen über Pigmentaufnahme von Seite farbloser Blutkörperchen eine weitere Stütze für die directe Abstammung der neugebildeten Leberzellen von diesen letzteren abgeben.

Obwohl sich in dem vorliegenden Falle wegen intensiver Pig-

mentirung der Haut eine icterische Färbung derselben nicht erkennen liess, wurde doch während des Lebens die gelbliche Färbung der Sclera als icterische Erscheinung gedeutet. Diese Deutung erwies sich jedoch bei der Section als unrichtig, da die gelbliche Färbung der Sclera nur durch Fettgewebsbildung im subconjunctivalen Bindegewebe veranlasst war, in den inneren Organen jede icterische Färbung fehlte, die Gallenwege vollkommen frei, die Gallenblase mit reichlicher Galle, der Darmkanal mit gallig gefärbtem Inhalt gefüllt angetroffen wurden nnd der Harn eine lichte Farbe hatte. In Griesinger's Falle, der wie es scheint, abgesehen von einigen Abweichungen der Textur der Knoten, mit dem vorliegenden die meiste Aehnlichkeit darbietet, waren die Darmentleerungen gallig gefärbt, wiewohl in der letzten Periode icterische Erscheinungen hervortraten. In Friedreich's Falle endlich traten die ersten icterischen Erscheinungen erst 3 Tage vor dem Tode auf und fand sich bei der Section gleichfalls flüssiger galliger Inhalt im Dünndarm.

Fassen wir nun schliesslich die gemeinsamen Merkmale und die Unterschiede der drei bisher beobachteten Fälle von multipler Adenombildung in der Leber kurz zusammen, so ergibt sich zunächst, dass die Neubildungen stets in sehr grosser Zahl über das ganze, auch sonst noch erkrankte Organ verbreitet zur Entwicklung kamen. Zweimal (Griesinger's und mein Fall) erreichten einzelne der meist nur miliaren Knoten mehr als Wallnussgrösse, während sie in Friedreich's Falle höchstens bis znr Grösse von Erbsen oder etwas darüber herangewachsen waren. Bezüglich des feineren Baues zeigen die Neubildungen wohl in den wesentlichsten Punkten eine grosse Uebereinstimmung und dürften sich die Differenzen, zum Theile wenigstens auf verschiedene Entwicklungsstufen derselben zurückführen lassen. Es würde somit der wichtigste Unterschied in der verschiedenen Genese der Elemente der Neubildungen beruhen, vorausgesetzt, dass beide über diesen Punkt aufgestellten Ansichten richtig sind; da Rindfleisch und nach ihm Eberth (l. c. S. 1), der denselben Fall nachuntersuchte, sowie Friedreich die Neubildungen für umschriebene, von den bestehenden Leberzellen ausgehende Hyperplasien erklären, während ich diese Auffassung für meinen Fall entschieden in Abrede stellen muss und aus den oben angeführten Gründen die neugebildeten Elemente für unmittelbare

Abkömmlinge farbloser Blutkörperchen oder ihnen nahe verwandter Zellen halte. Ich fühle mich nicht berufen in eine nähere Erörterung der, wie mir scheint, zum Theile etwas unbestimmt lautenden Angaben Friedreich's über die ersten Anfänge der Entwicklung der zelligen Elemente der Neubildungen einzugehen und zu entscheiden, ob sie mit voller Sicherheit zu den aus ihnen gezogenen Schlüssen berechtigen, oder vielleicht noch eine andere Deutung zulassen mögen, doch kann ich mir nicht versagen auf eine Beobachtung dieses Autors aufmerksam zu machen, da sie, wie ich glaube, zu Gunsten meiner eben vorgebrachten Ansicht spricht.

Bekanntlich war in Friedreich's Falle nebst der Leber auch die Milz der Sitz zahlreicher Tumoren, die er als Hyperplasien der Milzpulpe bezeichnet. Dieselben bestanden wie er angibt: „fast durchgehends aus kleinen zarten, den bekannten Parenchymzellen der Milz identischen Elementen . . . . . .“ und weiter: „Auffallend häufig stiess man bei der Untersuchung der Milzgeschwülste auf Zellen, welche die mittlere Grösse der übrigen Elemente in nicht geringem Maasse überschritten, ja selbst den kleineren oder mittelgrossen Zellen der Lebergeschwülste gleichkamen und welche durch ihr trübes hier und da leicht gelblich-graues Aussehen, ihre eckigen scharfen Contouren und grossen Kerne auffallend den Elementen der Lebergeschwülste glichen und damit unwillkürlich an die Möglichkeit einer heteroplastischen Erzeugung von Lebergewebe erinnerten. Von den kleinsten Geschwulstzellen bis zu diesen hepatoiden Elementen konnte man alle möglichen Zwischenglieder verfolgen.“

Wir hätten somit hier eine Beobachtung, die an Beweiskraft kaum etwas zu wünschen übrig lässt, aus welcher hervorgeht, dass sich ohne jede mögliche Intervention von Leberzellen aus den lymphoiden Elementen der Milzpulpe Zellen entwickeln können, welche den Zellen der Leberadenome gleichen.

XII.

Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofsscheidewand des Herzens.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. I.)

Zu den Untersuchungen, deren Resultate ich in den folgenden Zeilen der Oeffentlichkeit übergebe, wurde ich durch die Beobachtung eines Falles angeregt, in dem eine Anomalie des Septum atriorum vorhanden war, die nicht in die in der pathologischen Entwicklungsgeschichte aufgestellten Kategorien sich einreihen und nicht auf die in der pathologischen Entwicklungsgeschichte gangbaren embryologischen Anschauungen in ihrer Entstehung sich zurückführen liess. Auf der anderen Seite waren keine Anhaltspunkte zu gewinnen, das Zustandekommen des Defectes aus dem Vorhandensein ulcerativer Vorgänge zu erklären; er musste somit als die Folge einer Entwicklungshemmung aufgefasst werden. Von der Ueberzeugung ausgehend, dass ein Verständniss der sogenannten Missbildungen nur durch genaue Kenntniss der in der normalen Entwicklungsgeschichte geltenden Gesetze ermöglicht werde, sowie durch die Thatsache ermuntert, dass schon öfter von der pathologischen Entwicklungsgeschichte die Anregung zum Studium der normalen Verhältnisse ausgegangen ist, unternahm ich Untersuchungen über die normale Entwicklung der Vorhofscheidewand des Herzens. Sie führten mich zu Anschauungen, die nicht nur für die Erklärung der Anomalie des Septum atriorum in diesem Falle, sondern für die Lehre von den Defecten derselben im Allgemeinen sich verwerthen liessen. So wurde ich dazu veranlasst die verschiedenen in der Literatur verzeichneten Fälle zusammenzustellen und auf diejenigen, deren genauere Beschreibung dies ermöglichte, die gewonnenen embryologischen Gesichtspunkte anzuwenden, um auf Grund dieser ihre Entstehung zu erklären und ihre Eintheilung in Kategorien zu erleichtern. Ausser diesem interessanten Defect des Septum atriorum fanden sich aber noch partieller Mangel des

Septum ventriculorum, so wie eine Abweichung in der Anordnung der venösen Ostien, die hier zu einem Ostium venosum commune, an dessen einfachem Annulus 5 im Zustande chronischer Entzündung befindliche Klappen sich ansetzten, zusammenflossen. Berücksichtigt man, dass diese Anomalien mit einem normalen Verhalten der aus dem Herzen entspringenden grossen Gefässstämme und deren Ostien sich combinirten, so wie dass dieser Zustand des Herzens bei einem Mann, der von Kindheit an die Erscheinungen der Cyanose in der exquisitesten Weise dargeboten, bei alldem aber ein Alter von 42 Jahren erreicht hat, vorhanden war, so wird die Publication des Falles keiner besonderen Rechtfertigung bedürfen.

Die nachfolgenden Mittheilungen über die Erscheinungen während des Lebens, die Resultate der physikalischen Untersuchung und der Autopsie der Brust und Bauchhöhle verdanke ich dem Herrn Dr. Groos und Herrn Prof. von Dusch. Herr Hofrath Friedreich hatte die Güte mich in der liberalsten Weise mit literarischem Material aus seiner reichhaltigen Bibliothek zu versehen. Durch meinen Vater wurde ich bei meinen embryologischen Untersuchungen unterstützt; ein grosser Theil der Objecte war durch ihn gesammelt und nach der unten bezeichneten Methode zur Untersuchung vorbereitet worden.

C. Th. M. aus Z., 42 Jahre alt, ist von seiner Kindheit an in einem so hohen Grade blausüchtig gewesen, dass er selbst Laien durch seine eigenthümliche Hautfärbung und die exquisite Trommelschlägelform seiner Finger eine auffallende Erscheinung war. Er besass eine schwächliche Constitution, zeigte eine grosse Disposition zu katarrhalischen Affectionen namentlich des Respirationsapparates und wurde bei jeder stärkeren Bewegung oder körperlichen Anstrengung irgend welcher Art leicht dyspnoisch. Vor 15 Jahren hatte er sich verheirathet, aus welcher Ehe mehrere gesunde Kinder vorhanden sind. Vor 8 Wochen erkrankte er an einer croupösen Pneumonie des rechten oberen Lappens. Das Sputum war zu dieser Zeit auffallend stark blutig tingirt; ja häufig wurde reines Blut expectorirt. Ausserdem war die Dyspnoe ungewöhnlich stark. Dennoch nahm die Affection einen günstigen Verlauf, so dass nach 10 Tagen der frühere Gesundheitszustand wieder hergestellt war. Wenige Tage später trat angeblich in Folge einer Erkältung sehr heftige Dyspnoe auf. Die Diurese war vermindert und sehr bald stellten sich hydropische Ausscheidungen in das Unterhautzellgewebe der unteren Extremitäten ein, ohne dass Albumin im Harn nachweisbar gewesen wäre. Unter Zunahme der Dyspnoe und der Verbreitung der Hydropsie auf Bauch- und Brusthöhle trat der Tod ein.

Bei der physikalischen Untersuchung war während des Lebens eine Vergrösserung des Herzens nicht nachweisbar, wahrscheinlich weil dieses durch die emphyse-

matösen vorderen Ränder beider Lungen überlagert wurde. Der Spitzenstoss des Herzens war zwischen der 5. und 6. Rippe und zwar noch innerhalb der Mammillarlinie deutlich fühlbar. Der Herzstoss war nicht verstärkt. An der Stelle des Herzstosses und von da noch ziemlich weit nach links hörte man ein lautes sehr gedehntes systolisches Geräusch; der diastolische Ton war nur schwach vernehmbar. Ueber der Aorta und Pulmonalis konnte man nur ein systolisches Geräusch, das auch in die Carotiden sich fortpflanzte, keinen diastolischen Ton hören. Ein Venenpuls war nicht vorhanden.

Die Section wurde am 11. Januar vorgenommen und ergab folgendes Resultat:

Die Leiche ist gut gebaut und genährt. Die Hautdecken zeigen eine hochgradige dunkelblaurothe Färbung. Die Finger sind trommelschlegelartig geformt. Das Unterhautzellgewebe ist fettreich, dasjenige der beiden unteren Extremitäten stark ödematös.

Die untere Hälfte des Thorax ist weiter als gewöhnlich, sonst besitzt derselbe die normale Form. Das Herz wird von den emphysematösen Lungenrändern stark überlagert; es ist gross und reicht mit seinem linken Rande viel weiter nach links als gewöhnlich. Der rechte Vorhof zeigt eine starke Ueberfüllung mit dunklem flüssigem Blut. Beide Pleurahöhlen enthalten ungefähr 1½ Schoppen eines klaren Serums. Zwischen der linken Lunge und der Costalwand besteht eine durch leicht lösliche Pseudomembranen hergestellte Verbindung. Das Gewebe beider Lungen zeigt hochgradige Hyperämie und starkes Oedem. Die Bronchien enthalten schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut ist katarrhalisch afficirt.

Die Milz ist um ½ grösser, ihre Kapsel getrübt und mit zarten Vegetationen besetzt. Das Gewebe zeigt eine derbe Beschaffenheit und dunkelrothe Färbung. Das interstitielle Gewebe ist hyperplastisch, die Malpighi'schen Körper sind zahlreich und grösser.

Auch die Leber ist grösser, ihr Ueberzug getrübt und verdickt. Auf dem Durchschnitt entleert sich aus den Lebervenen eine beträchtliche Menge dunklen Blutes; die Centra der Acini sind intensiv roth, die peripherischen Theile bräunlich gefärbt. Das Lebergewebe ist im Allgemeinen derber.

An der Oberfläche beider Nieren, die grösser sind als gewöhnlich, finden sich zahlreiche sternförmige Zeichnungen. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Rinde und das Mark hochgradig hyperämisch, derb und glänzend. Die Gefässe der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche sind an beiden Nieren mit Blut überfüllt.

Die Höhle des Herzbeutels enthält eine beträchtliche Quantität eines klaren Serums; dieser selbst zeigt bezüglich der Anordnung seiner Blätter normales Verhalten. Die subseröse Fettlage unter dem parietalen Blatt ist ziemlich stark entwickelt.

Die Form des Herzens bietet im Allgemeinen nichts Besonderes, nur erscheint dasselbe an der Basis der Kammern etwas breiter, an der Herzspitze abgerundeter als gewöhnlich. Seine Maasse sind folgende:

Von der Einmündung der oberen Hohlader bis zur Herzspitze an der vorderen Fläche . . . . = 14 Cm.

Von dem Ursprung der Arteria pulmonalis bis zur Herzspitze . . = 9,5 -

Von dem höchsten Punkt des linken Vorhofes bis zur Herzspitze an der hinteren Fläche . . . . = 14 -

Von dem Sulcus atrioventricularis bis zur Herzspitze an der hinteren
Fläche . . . . = 9,5 Cm.
Breite des Herzens an der Basis der Kammern an der vorderen Fläche = 11,5 -
Breite des Herzens an der Basis der Kammern an der hinteren Fläche = 11 -
Breite der rechten Kammer an der vorderen Fläche, an der Basis
gemessen . . . . = 8,5 -
Breite der linken Kammer an der vorderen Fläche, an der Basis
gemessen . . . . = 3 -
Breite der rechten Kammer an der hinteren Fläche an der Basis
gemessen . . . . = 5 -
Breite der linken Kammer an der hinteren Fläche an der Basis
gemessen . . . . = 6 -

Was die einzelnen Abtheilungen des Herzens betrifft, so erscheint die rechte Vorkammer in ihrem Umfang weiter wie gewöhnlich (Fig. 2 A). Die Ausbuchtung ist am stärksten an der rechten Hälfte der oberen und an der vorderen Wand. Das rechte Herzohr besitzt eine normale Gestalt, dagegen gleichfalls eine abnorme Weite. Die rechte Kammer weicht in ihrer Form in der Weise ab, dass ihre Basis breiter und ihr sonst scharfer Rand abgerundet ist, dass ferner ihre hintere Fläche nicht so abgeplattet erscheint, wie gewöhnlich. Die linke Vorkammer hat die normale Form und Weite, dagegen ist ihre Stellung zu dem Kammertheil des Herzens insofern eine fehlerhafte, als sie mit ihrem Längsdurchmesser von links und oben nach rechts und unten gerichtet ist. Das linke Herzohr und die linke Kammer zeigen bezüglich ihrer Formverhältnisse keine wesentliche Abweichung von der Norm.

Nach der Eröffnung der rechten Vorkammer erscheint die Musculatur der Wandung stellenweise beträchtlich dicker. Der Dickendurchmesser beträgt an den dünneren Stellen 2¼ Mm., an den dickeren 7—8 Mm. Ungewöhnlich dick und breit sind einzelne Züge der Musculi pectinati; so z. B. misst das stärkste Muskelbündel in der Breite 1 Cm., in der Dicke 8 Mm. Selbst die schwächeren Bündel der Kammmuskeln sind breiter und hervortretender als unter normalen Verhältnissen (Fig. 2 A). Das Endocardium ist etwas dicker, was durch die Dickezunahme der unter diesem befindlichen Bindegewebslage erzeugt ist. Die Valvula Eustachii springt 2 Mm. weit in die Höhle der Vorkammer vor (Fig. 2 c). Die Valvula Thebesii deckt die 1 Cm. weite Mündung der grossen Herzvene nur theilweise und ist netzförmig durchbrochen. Das Lumen der unteren Hohlader hat einen Durchmesser von 4 Cm., das der oberen von 2 Cm. Der zwischen der Mündung der oberen und unteren Hohlader im normalen Herzen sichtbare Wulst (Tuberculum Loweri) wird hier vermisst.

Der musculöse Theil der Wand, welche die rechte Vorkammer von der linken trennt, fehlt fast vollständig und nur der häutige Theil ist durch eine ansehnliche Klappe vertreten. Vom musculösen Theil mangelt erstens die Basis, d. h. der Theil, welcher die Ostia venosa scheidet, sowie zweitens der vordere Theil; nur vom oberen Abschnitt findet sich eine Andeutung in Form eines musculösen Wulstes, der nach links von der Einmündung der Vena cava superior liegt, vor (Fig. 2 g). Der häutige Theil des Septum hat die Form einer 22 Mm. breiten und 4,5 Cm. hohen Klappe

mit einem nach unten gerichteten halbmondförmigen Ausschnitt (Fig. 2 d). Sie spaltet sich in der Nähe des rudimentären Septum in zwei Schenkel, von denen der eine rundlich ist und sich am vorderen Ende des musculösen Septum anheftet (Fig. 2 f), der andere aber breit und platt erscheint und sich in der Höhle der linken Vorkammer an dem vorderen Theil der oberen Wand befestigt (Fig. 2 e). Zwischen diesen beiden Schenkeln findet sich eine Lücke, welche im senkrechten Durchmesser 2 Cm , im queren 1,3 Cm. besitzt. Sie wird nach oben durch den musculösen Wulst des rudimentären Septum begrenzt, und entspricht offenbar dem eiförmigen Loch, sowie der Wulst dem Limbus foveae ovalis des normalen Herzens. Ein wesentlicher Unterschied zwischen dieser Lücke und dem offen gebliebenen eiförmigen Loch besteht aber darin, dass sie sehr nahe an der vorderen Wand liegt und in ihrem unteren Umfang keinen musculösen Wulst, sondern nur ein häutiges Bündel, den oben beschriebenen Schenkel der Klappe, zur Begrenzung hat. Diese Klappe entspricht durch ihre Lage, Stellung und Richtung der Klappe des eiförmigen Loches. Sie wird durch das Endocardium der beiden Vorkammern gebildet, zwischen dessen Platten ausser Bindegewebe noch elastische Fasern und spärliche Muskelfaserzüge sich finden. Diese Duplicatur des Endocardium vertritt mithin die Stelle desjenigen Theils des Septum im normalen Herzen, welcher den durchscheinenden Boden der Fovea ovalis bildet.

Die Wandungen der linken Vorkammer besitzen an den dicksten gegen den Ventrikel gelegenen Stellen 4 Mm., an den dünnsten oberen Partien 2 Mm. Das Endocardium zeigt normale Dicke. Die Mündungen der vier Lungenvenen liegen an der gewöhnlichen Stelle; jede Mündung hat einen Durchmesser von 1,5 Cm. Das linke Herzohr ist normal.

Beide Venensäcke besitzen eine gemeinsame Oeffnung, die zu den beiden Ventrikeln führt (Ostium venosum commune) (Fig. 2 E). Die Stellung der beiden Atrien zu diesem Ostium ist eine ungleiche. Die Höhle der rechten Vorkammer liegt nehmlich über dem Ostium venosum commune und ihr Umfang fällt mit dem grössten Theil der Circumferenz des letzteren zusammen, so dass noch der vordere Zipfel der Valvula mitralis mit in den Bereich der Höhle des Atrium dextrum gehört; dagegen ist die Höhle des linken Atrium in schräger Richtung, von links und oben nach rechts und unten, zum Ostium venosum commune gestellt, so dass der Höhedurchmesser des ersteren, statt unter rechtem Winkel den Querdurchmesser des letzteren zu schneiden, mit diesem unter spitzem Winkel zusammentrifft. Dadurch erhalten die Klappen der Valvula mitralis eine ungewöhnliche Stellung zu dem Atrium sinistrum in der Weise, dass sie mit ihrer gegen die Höhle dieses gerichteten Fläche gleichsam ein Planum inclinatum bilden, welches nach dem rechten Ventrikel hin abfällt.

Das Ostium venosum commune hat eine querovale Gestalt; das rechte Ende des Ovals ist stumpfer, das linke spitzer. Dasselbe misst im queren Durchmesser 5 Cm., gerade von vorn nach hinten in der Mitte 3 Cm. Die rechte Hälfte hat im queren Durchmesser 3 Cm., die linke 2 Cm., wenn man die Grösse beider Hälften nach der Richtung der rudimentären Scheidewände der Vorhöfe und Ventrikel und nach der Beschaffenheit der Klappen bestimmt. Vom Umfang des Ostium venosum commune gehen 5 zipflige Klappen aus, von denen 3 der grösseren rechten, 2 der

kleineren linken Hälfte zufallen (Fig. 2 h, h). Die ersteren entsprechen in ihrer Stellung und Form der Valvula tricuspidalis des normalen Herzens, ebenso die letzteren der Valvula mitralis. Die Sehnenchorden verhalten sich bezüglich ihres Ursprunges, Verlaufes und Ansatzes an die Klappen im Allgemeinen wie gewöhnlich; dagegen ist die Stellung einzelner Klappen, so namentlich die des vorderen Zipfels der Valvula mitralis und die Insertion der Sehnenfäden derselben, wie später ausgeführt werden soll, eine abnorme. Das Gewebe der sämmtlichen Klappen ist verdickt, in höherem Grade das der Valvula tricuspidalis, als das der Mitralis. Die Verdickung ist an einzelnen Stellen eine mehr flächenartige, so dass das Klappensegel fast in der Totalität erkrankt ist, bald eine mehr circumscripte in Form von kleineren und grösseren Höckern sich darstellende. Solche finden sich namentlich an den Zipfeln der Tricuspidalis und dem vorderen Zipfel der Valvula mitralis. Sie bestehen zum Theil nur aus derbem Narbengewebe, enthalten aber an anderen Stellen in grösserer oder geringerer Menge Kalkeinsprengungen; eigentliche atheromatöse Heerde sind keine mehr vorhanden. An der Schliessungslinie sitzen auf den Klappen zarte Vegetationen. Der vordere Zipfel der Valvula tricuspidalis ist 8 Mm. von der Insertion am Annulus perforirt (Fig. 2 i). Die Substanzlücke hat eine trichterförmige Gestalt, einen Durchmesser von 3 Mm. und wird von einem verdickten narbig retrahirten Gewebe begrenzt. Der hintere Zipfel der Valvula mitralis und derjenige der Valvula tricuspidalis sind mit ihren Rändern verwachsen und zwar in der Weise, dass die Vereinigungsstelle auf das rudimentäre Septum ventriculorum zu liegen kommt. Die Verdickung betrifft aber nicht nur die Klappen, sondern auch die Sehnenchorden, namentlich die der Zipfel der Valvula tricuspidalis (Fig. 3 c). Dieselben sind theilweise in dicke Stränge, theils in kurze dicke Wülste umgewandelt, von denen einzelne Kalk enthalten. An dem Annulus des Ostium venosum commune liegen unter dem Endocardium mehrere platte und vollkommen kuglige Erhabenheiten, die auf dem Durchschnitt zum Theil als käsige Heerde, zum Theil als schwielige und petrificirte Massen sich darstellen.

Die Höhle der rechten Kammer ist weiter und zerfällt wie gewöhnlich in zwei Abtheilungen, den eigentlichen Ventrikel und den Conus arteriosus, der gleichfalls weiter ist (Fig. 3 C). Die Wandung der rechten Kammer hat am Conus arteriosus eine Dicke von 1 Cm., die der übrigen Kammer 4—6 Mm. Die Trabeculae carneae sind auffallend stärker, namentlich im Conus arteriosus; auch die Musculi papillares überschreiten in ihrer Breite und Dicke beträchtlich das gewöhnliche Maass.

Das Ostium arteriosum dextrum (Fig. 3 D) hat einen Durchmesser von 2,3 Cm.; die halbmondförmigen Klappen sind dicker, besonders die Noduli Morgagni stärker entwickelt. Die Arteria pulmonalis hat einen Durchmesser von 2,5 Cm., jeder Lungenast von 2 Cm. In der Intima sind zahlreiche weissliche erhabene Stellen wahrzunehmen, die bald nur sehr klein sind, bald eine grössere Fläche einnehmen.

Die Höhle der linken Kammer (Fig. 4 A) ist etwas weiter, die Musculatur dagegen dünner namentlich gegen die Herzspitze; an dieser misst die Wandung nur 4 Mm., an der Basis des Ventrikels dagegen 11 Mm. Die Trabeculae carneae und Musculi papillares auffallend schwächer als im normalen Herzen und in der rechten Kammer.

Die Scheidewand der beiden Kammern besteht nur in der unteren Hälfte (Fig. 4 c).

Sie ist an ihrem nach oben gerichteten Rand halbmondförmig ausgeschweift und läuft in einen kurzen hinteren und in einen stärkeren und längeren vorderen Schenkel aus. Der erstere reicht an der hinteren Wand nicht bis zu dem Ostium venosum commune; der letztere dagegen erstreckt sich herauf bis zwischen die Ostia arteriosa. Mit dem hinteren Schenkel des Septum hängt die hintere Klappe der Valvula mitralis durch kurze und verdickte Sehnenchorden zusammen (Fig. 4 d); mit dem vorderen Schenkel steht die vordere Klappe der Mitralis durch einen Theil ihrer Sehnenchorden in Verbindung (Fig. 4 a). Gerade hinter diesem Schenkel gehen die Valvula mitralis und tricuspidalis in einander über. Der freie halbmondförmig ausgeschnittene Rand des Septum wird von einem verdickten und mit kleinen Vegetationen besetzten Endocardium überzogen, während das Endocardium der Seitenflächen des Septum und der Wandungen der beiden Ventrikel normal ist. Ebenso lässt das Muskelgewebe der letzteren keine Veränderungen erkennen. Die Höhe des Septum von der Spitze der linken Herzhöhle bis zu der Mitte des halbmondförmigen Ausschnittes gemessen beträgt 4 Cm., seine grösste Dicke 1,5 Cm., die grösste Breite 4 Cm.

Das Ostium arteriosum sinistrum liegt nach links und vorn von dem Aortenzipfel der Mitralis (Fig. 4 g). Diese von der Regel abweichende Stellung steht unverkennbar im Zusammenhang mit der schrägen Richtung der linken Hälfte des Ostium venosum commune und des linken Atrium. Der Durchmesser des Ostium arteriosum sinistrum beträgt 18 Mm. Die halbmondförmigen Klappen zeigen normale Form und Structur; nur die Noduli Arantii sind etwas dicker. Die Intima namentlich des Arcus aortae und der Aorta descendens ist in derselben Weise verändert, wie diejenige der Arteria pulmonalis. Der Durchmesser der aufsteigenden Aorta ist gleich 22 Mm., der des Anfangstheils der Aorta thoracica gleich 17 Mm. Der Ductus arteriosus Botalli ist umgewandelt zu einem soliden Strang, der die gewöhnlichen Verhältnisse darbietet.

Von den in der detaillirten Beschreibung niedergelegten Befunden sind folgende Abweichungen von der Norm wohl die bemerkenswerthesten: An der Stelle der Scheidewand der Vorhöfe ist ein vorwiegend häutiges Gebilde (Fig. 2 d) vorhanden, das in seinem hinteren Abschnitt als eine continuirliche Membran erscheint, nach vorne aber in der Weise sichelförmig ausgeschnitten ist, dass zwischen seinem sichelförmigen Rand und den beiden nach vorn verlaufenden häutigen Schenkeln (Fig. 2 e u. f) ein Auschnitt sich findet. Dieses membranöse Gebilde ist nahezu perpendiculär zwischen den beiden Vorhöfen aufgestellt, verläuft von hinten und rechts nach vorn und links und geht mit seinem hinteren Rand in die hintere Wand der Vorhöfe über, während seine Schenkel in die vordere Wand des linken Vorhofes auslaufen. Das vordere Ende der letzteren wird auf der rechten Seite von einem musculösen Wulst (Fig. 2 g) überlagert, der von dem vorderen oberen Abschnitt

der vorderen Wand des rechten Atrium in dessen Höhle vorspringt und einen längeren Ausläufer nach oben und hinten, einen kürzeren nach unten und hinten aussendet. Die Scheidung der Vorhöfe durch die erwähnte Membran einerseits und den musculösen Wulst andererseits ist sehr unvollkommen, weil sowohl durch den Ausschnitt in der ersten, die nur in den vordersten Abschnitten durch den musculösen Wulst gedeckt wird, als unter ihr eine ergiebige Communication zwischen beiden Atrien hergestellt ist. — Die Scheidewand der Ventrikel (Fig. 3 b u. Fig. 4 c) theilt diese nur in der unteren Hälfte in zwei getrennte Abtheilungen; nach oben reichen nur die wandständigen Ausläufer des Septum höher hinauf, während die mittleren Partien fehlen, indem an dieser Stelle die Scheidewand sichelförmig ausgeschnitten ist. Es ist somit auch zwischen den Ventrikeln eine weite Communication hergestellt, die allerdings bei einer gewissen Stellung der Atrioventricularklappen zum grossen Theil durch diese verlegt wird, so dass nur nach unten über der Mitte des sichelförmig ausgeschnittenen Septum eine rundliche Lücke (Fig. 4 f) bleibt, die bei jeder Stellung der Klappen eine Verbindung zwischen beiden Ventrikeln herstellt. — Zwischen den Atrien und den Ventrikeln ist nur ein Ostium venosum (Fig. 2 E) vorhanden, an dessen einfachem Annulus 5 Klappensegel (Fig. 2 h h) sich inseriren, von denen die 3 auf der rechten Seite gelegenen (Fig. 3 c c) hochgradige Verdickung, Retraction und Petrification, der eine sogar den Zustand der Perforation zeigen, während die auf der linken Seite befindlichen in geringerem Grade verändert sind (Fig. 4 e e). Die Ostia arteriosa und ihre Klappenapparate bieten normale Beschaffenheit dar; dagegen ist das linke Ostium arteriosum (Fig. 4 g) zu dem Aortenzipfel der Mitralis in der Weise abweichend gestellt, dass es statt nach hinten und rechts, nach vorn und links liegt. Die Aorta erscheint etwas enger, die Pulmonalis etwas weiter wie gewöhnlich; doch sind die Abweichungen von der Norm keine sehr hochgradigen. Der Ductus Botalli ist geschlossen.

Die oben erwähnten Defecte der Atrien und Ventrikel, die anomale Communication zwischen den genannten Abtheilungen des Herzens, die abweichende Stellung und Beschaffenheit der Klappen an dem Ostium venosum commune verdienen eine eingehende Besprechung und zwar um so mehr als sie in Verbindung mit normaler Beschaffenheit der Ostia arteriosa und ihrer Klappenapparate,

sowie der aus dem Herzen entspringenden grossen Gefässstämme zu den selteneren, wenn nicht seltensten Befunden gehören. Sie geben gerade durch die letzterwähnte eigenthümliche Combination einen wichtigeren Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte ab, als jene Fälle, bei denen solche Defecte in Gemeinschaft mit erheblicheren Veränderungen an den Ostia arteriosa und den grossen Gefässen vorkommen. Das Interesse des Falles wird noch erhöht durch den Umstand, dass der Patient ein relativ hohes Alter erreichte und dass genauere Angaben über die Erscheinungen während des Lebens und das Resultat der physikalischen Untersuchungen vorliegen.

Bei der Erörterung unserer Befunde und deren Verwerthung für die normale und pathologische Entwicklungsgeschichte will ich von dem anomalen Zustand des Septum atriorum ausgehen und versuchen, die eigenthümliche Form und Abweichung von der Norm auf abnorme Vorgänge bei der Entwicklung desselben zurückzuführen. Wenn ich einem solchen Versuche eine Auseinandersetzung über die normalen Entwicklungsphasen des Septum atriorum vorausschicke, so geschieht dies dessbalb, weil hier Verhältnisse in Betracht kommen, über die in der normalen Entwicklungsgeschichte eine vollkommene Einigung noch nicht erreicht ist, die ferner in der pathologischen Entwicklungsgeschichte des Herzens diejenige allgemeinere Anwendung noch nicht erfahren haben, welche sie meines Erachtens doch verdienen.

Während die neueren embryologischen Untersuchungen unsere Kenntnisse über die erste Anlage des Herzens und die Vorgänge in den frühesten Perioden wesentlich bereichert haben, ist unser Wissen über diejenigen in den späteren seit dem letzten Decennium nicht wesentlich gefördert werden; so sind z. B. unsere Anschauungen über die Bildung der Scheidewände, insbesondere über diejenige des Septum atriorum noch lückenhaft. Nach den Untersuchungen von Baer [1]), Rathke [2]), Meckel [3]), Weber [4]) und Valentin [5]) stellen die beiden Atrien ursprünglich eine gemeinsame

[1]) Baer, De ov. mammal.
[2]) Rathke, Nov. act. acad. N. C. XIV. Abth. 1.
[3]) J. Fr. Meckel, Meckel's Arch. II. u. Meckel's Anat. Bd. III.
[4]) Weber, Meckel's Arch. 1827 und Hildebrandt's Anatomie.
[5]) Valentin, Entwicklungsgesch.

Höhle dar und es geht die Bildung der Scheidewand in dem Herzen der Säugethiere von der Mittellinie der beiden früher getrennten Ventrikel aus, indem sich eine dünne Falte von der vorderen Wand der gemeinsamen Vorhöfe erhebt. Nach Valentin soll diese Faltenbildung (beim Schaaf) von dem unteren den Herzkammern anliegenden Abschnitt der vorderen Wand ausgehen, während die meisten Autoren darin übereinstimmen, dass es der obere Theil der letzteren sei, an dem die Bildung der Scheidewand beginne. Das weitere Wachsthum dieser Falte, die schon frühe einen musculösen Charakter besitze, geschehe vorwiegend in der Richtung nach unten und rückwärts in der Weise, dass sie, ehe sie die hintere Wand der Vorhöfe erreiche, mit einem halbmondförmigen Rand ende; es werde somit der gemeinschaftliche Vorhofsraum durch diese Scheidewand nur in der vorderen Hälfte getrennt, während in der hinteren eine Oeffnung, durch welche die beiden Atrien communiciren, bleibe. Diese im Innern erfolgende Theilung der Vorhöfe mache sich auch aussen durch eine Einschnürung kenntlich, die aber erst nach der Entfernung der zu dieser Zeit grossen die Vorhöfe überlagernden Herzohren zur Wahrnehmung komme. Ueber die Vorgänge, welche den Verschluss der oben erwähnten Oeffnung vermitteln, sind uns eingehende Untersuchungen namentlich von Wolff [1]), ferner von Sabatier [2]), Meckel [3]) und Kilian [4]) überkommen. Während bis zum Anfang des dritten Monats noch jede Spur einer Verschliessung des Foramen ovale fehlt, tritt nach den Forschungen der genannten Autoren zu dieser Zeit zuerst an der rechten Seite der Mündung der unteren Hohlvene ein klappenartiges Gebilde auf, das nach den Untersuchungen von Meckel in einer Flucht mit dem Septum atriorum aufgestellt ist, so dass „die Scheidewand noch nicht durchbrochen und was später als Eustachische Klappe, jetzt noch als ein Theil der ersteren erscheine.“ Später entstehe auch an der linken Seite der unteren Hohlvenenmündung, die zu dieser Zeit vollständig im linken Atrium gelegen sei, eine Klappe: die Valvula foraminis ovalis. Im weiteren Verlauf der Entwicklung soll nun eine Ortsveränderung der unteren Hohlvenenmündung und

[1]) C. Fr. Wolff, Nov. comment. acad. Petropol. Vol. XX. 1776.
[2]) Sabatier, Hist. de l'acad. royale Paris 1778.
[3]) Meckel, Anat. Bd. IV.
[4]) Kilian, Ueber den Kreislauf des Blutes im Kinde. Karlsruhe 1826.

der sie begrenzenden Klappen in der Weise erfolgen, dass die genannten Theile von links nach rechts rücken, so dass in demselben Maasse als die Mündung des Gefässes in den rechten Vorhof geschoben wird und dem entsprechend die Eustachische Klappe von dem Septum atriorum sich entfernt, die Valvula foraminis ovalis sich diesem nähert, bis sie endlich sich vollkommen an dasselbe anlegt. Es würde somit die Bildung der Scheidewand der Vorhöfe erst durch diese letzt erwähnten Vorgänge vervollständigt. Aehnliche Anschauungen über die Bildungsweise der Scheidewand der Vorhöfe sind auch in den Arbeiten von Rhode [1]) und Ecker [2]) niedergelegt. Der erstere bezeichnet die Valvula Eustachii als Valvula dextra, diejenige des Foramen ovale als Valvula sinistra. Eine sehr eingehende Besprechung erfahren ferner diese Verhältnisse von Fr. Arnold [3]) sowohl in dem Lehrbuch der Physiologie Bd. I. 2. Theil S. 1302, als in dem Handbuch der Anatomie. II. Th. II Abth. Abweichend von den bis jetzt referirten Darstellungen ist diejenige welche Rathke [4]) in seiner Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere

[1]) Rhode, De foramine ovali. Zürich 1837. Diss.

[2]) Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Vorhöfe. Freiburg 1839.

[3]) Arnold, Lehrbuch der Physiologie Bd. I. 2. Th. S. 1302. 1842. u. Handbuch der Anatomie Bd. II. 2. Th. 1851.

[4]) Rathke, Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere mit einem Vorwort von Kölliker 1861. S. 186. Er sagt wörtlich: „Die Scheidewand (der Vorkammern) nimmt ihre Entstehung in Form einer Falte oder vielmehr Leiste an der dem Ohrkanal gegenüberliegenden Seite dieser hinteren Zelle (der gemeinschaftlichen Vorkammer) und links von der Einmündung des gemeinschaftlichen Stammes aller Venen, wächst von da, nach zwei Richtungen sich verlängernd gegen den Ohrkanal und die mittlere Zelle des Herzens hin und erlangt bald die Form eines Halbmondes. Zu derselben Zeit ferner wächst bei den Vögeln und Säugethieren im Inneren der mittleren Zelle aus deren nach unten gekehrten und schon am stärksten ausgebuchteten Wandung eine Leiste hervor, die sich einerseits bis an den Ohrkanal, andererseits bis an das Fretum verlängert, und diese Leiste wandelt sich, indem sie auch an Höhe immer zunimmt, zuletzt in eine ziemlich dicke Scheidewand um, welche die mittlere Zelle in die beiden sogenannten Ventrikel oder Herzkammern scheidet. Nachdem dies geschehen ist, sendet die so eben erwähnte Scheidewand einen blattartigen dünneren Fortsatz durch den Ohrkanal, der sich inzwischen schon sehr verkürzt und erweitert hat, in die hintere Zelle des Herzens hinein. Dieser Fortsatz aber verwächst demnächst mit den Enden (Hörnern) der in der hinteren Zelle entstandenen halbmondförmigen Falte

gibt. Derselbe differirt in seiner Auffassung namentlich insofern, als er die Bildung des Septum atriorum in eine Zeit verlegt, in der diejenige des Septum ventriculorum noch nicht beendet ist, während die Meisten der früher erwähnten Forscher das erstere nach vollendeter Scheidung der Ventrikel sich entwickeln lassen. Ueberdies weicht Rathke insoweit ab, als er die Ventrikelscheidewand einen blattartigen Fortsatz in die Vorkammer aussenden lässt, der mit den Hörnern der Scheidewand dieser verwachse. Auf diese Weise soll eine die mittlere und hintere Zelle durchziehende Scheidewand zu Stande kommen, welche letztere jedoch von einer Lücke (Foramen ovale) durchbrochen sei, die dadurch verschlossen werde, dass die Scheidewand der Ventrikel einen zipfelförmigen Anhang, der das Foramen ovale nach der Geburt verlege, ausschicke. Nach Kölliker's [1]) Erfahrungen beginnt die Bildung des Septum atriorum erst nach der Vollendung des Septum ventriculorum in Gestalt einer niedrigen halbmondförmigen Falte, die von der Mitte der vorderen Wand der Vorkammer und vom oberen Rande des Septum ventriculorum ausgeht. Bezüglich der Vervollständigung des Septum atriorum durch die Valvula foraminis ovalis stimmt Kölliker im Wesentlichen mit den früher genannten Autoren überein. Langer [2]) unterscheidet an dem Septum atriorum zwei Segmente, ein vorderes dickeres und ein hinteres dünneres. Je jünger die Frucht, desto grösser sei der Abstand der beiden Segmente, indem das hintere nur in der Gestalt einer Falte entwickelt sei, die neben der Vena cava inferior aus der hinteren Vorhofswand austrete und mit ihrem concaven Rand nach vorn und links gerichtet sei, ohne den Rand des vorderen Segmentes zu erreichen. In demselben Maass als das hintere Segment, d. h. die Valvula semilunaris sich verlängere und wie ein Schieber bis an das vordere heranrücke, werde das Foramen ovale kleiner, bis endlich durch die Verklebung beider der Verschluss

und stellt nunmehr mit ihr zusammen eine sich durch die mittlere und hintere Zelle des Herzens hindurchziehende, jedoch in der letzteren Zelle durchbrochene Scheidewand dar. Noch etwas später sendet die Scheidewand der Ventrikel unter steter Vergrösserung auch einen zipfligen Anhang aus, durch den nach der Geburt die Oeffnung in dieser Scheidewand des Herzens verschlossen werden soll und dieser Anhang ist die Klappe des eiförmigen Loches."

[1]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte. 1861.

[2]) Langer, Anatomie. 1865. S. 315.

des letzteren hergestellt werde. Auch Henle [1]) lässt das Septum atriorum aus zwei Platten bestehen, die sich einander entgegenwachsen: die eine von der oberen und vorderen Wand und von dem vorderen Theil der unteren Wand des Atrium, die andere von der hinteren Wand und dem hinteren Theil der unteren Wand desselben. Sie entstehen in Form niedriger halbmondförmiger Säume, deren Spitzen so über einander greifen, dass die der vorderen Platte an der rechten Seite derjenigen der unteren gelegen sind. Die Verkleinerung des Foramen ovale wird auf die Annäherung der Falten, wie bei Langer, zurückgeführt.

Untersuchungen, welche ich an Fötusherzen aus den verschiedenen Monaten, so wie an kindlichen Herzen aus dem ersten Lebensjahre anstellte, führten mich zu Anschauungen über die Entwicklung des Septum atriorum, welche in den meisten Punkten mit den oben referirten übereinstimmen, in anderen dagegen, welche mir für die Lehre der pathologischen Entwicklung der Vorhofscheidewand von Bedeutung dünken, abweichen. Die Objecte wurden in der Weise präparirt, dass ich nach der Unterbindung der aus dem Herzen entspringenden grossen Gefässe und der in dasselbe mündenden venösen Stämme durch eine Hohlvene oder eine Lungenvene oder beide zugleich gewöhnlichen Spiritus unter schwachem Druck bis zu der mittleren Ausdehnung der Höhlen des Herzens injicirte und das Präparat durch einige Tage in derselben Flüssigkeit frei schwebend aufhängte. Nachdem eine genügende Erhärtung der Theile erreicht war, wurde die äussere Wand nebst den angrenzenden Partien der oberen, hinteren und vorderen Wand abgetragen, so dass man die Stelle des Septum atriorum nebst den Einmündungsstellen der Hohlvenen zur freien Ansicht bekam. Bei Herzen von Embryonen aus den ersten Monaten wurde zur Injection eine Mischung von gleichen Theilen Wasser und Spiritus, um eine zu starke Schrumpfung der Theile zu vermeiden, verwendet; auch Gemenge von Talg und Wachs wurden bei älteren Embryonen in die Herzhöhlen eingespritzt und dann deren Erhärtung in reinem Spiritus versucht. —

Untersuchungen an nach diesen Methoden präparirten Herzen führten zu folgendem Resultat. — Im Anfang des dritten Monates ist das Septum ventriculorum vollständig gebildet und eine Scheidung

[1]) Henle, Anatomie. Bd. III. Abth. 1. S. 7 u. 8.

des früher gemeinsamen Ostium venosum bewerkstelligt; auch das Septum atriorum ist bereits angelegt und zwar erstens in der vorderen Hälfte der Vorkammern als eine offenbar musculöse Falte, die zu dieser Zeit noch sehr niedrig ist, wenig in den gemeinsamen Raum der Atrien vorspringt, an dem oberen Theil der vorderen Wand dieser sitzt und nach oben und hinten einen sehr kurzen, nach unten und hinten einen längeren Fortsatz aussendet, der auf der Basis der bereits gebildeten Scheidewand der Ventrikel nach hinten läuft, ohne aber die hintere Wand der Vorhöfe zu erreichen. Zweitens finden sich sowohl an der rechten wie linken Seite der noch grösstentheils in den linken Vorhof sich einsenkenden unteren Hohlvene zwei zarte Kläppchen, von denen das rechte bereits etwas grösser ist, in der Flucht des zukünftigen Septum atriorum und des bereits gebildeten Septum ventriculorum steht, während das linke viel zarter, durchscheinender und etwas niederer ist, im linken Atrium liegt und sich als Fortsatz der linken Wand der unteren Hohlvene darstellt. Dieses springt mit seinem scharfen, halbmondförmig ausgeschnittenen freien vorderen Rand in das linke Atrium vor, während sein hinterer Rand in die Wand der bezeichneten Hohlvene sich fortsetzt; der erstere liegt weiter nach links und vorn, der letztere nach rechts und hinten; die eine Fläche ist nach vorn und rechts, die andere nach hinten und links gerichtet.

Zu Ende des dritten und Anfang des vierten Monates ist die Falte an der vorderen Wand der Atrien schon höher, springt mehr in diese vor, ihr nach hinten gerichteter freier Rand ist halbmondförmig, nach oben und unten läuft sie in zwei Hörner aus, von denen das obere dicker aber kürzer ist, an der Decke der Vorhöfe nach hinten zieht, die Mitte der oberen Wand aber kaum erreicht, niemals überschreitet. Der untere Schenkel dagegen ist länger, erstreckt sich auf dem Boden der Vorhöfe resp. auf der Basis der Ventrikelscheidewand nach hinten, zerfällt aber ehe er die hintere Wand erreicht hat in zwei niedere Fältchen, von denen das eine im Bogen nach links, hinten und oben zieht und in der linken Wand der unteren Hohlvenenmündung an der Basis der linken Klappe ausläuft, während das andere gleichfalls im Bogen nach rechts, hinten und oben ziehend an der Basis der rechten Klappe sich verliert. Diese beiden Fältchen stellen gleichsam eine Umsäumung des unteren und zum Theil auch des linken und rechten

Abschnittes der Mündung der unteren Hohlvene dar. Diese letztere hat schon zu dieser Zeit eine leichte Verschiebung nach rechts erfahren, so dass die rechte Klappe (Valvula Eustachii) nicht mehr in der Flucht des Septum ventriculorum steht, während die linke Klappe (Valvula foraminis ovalis) nicht mehr so weit von der Stelle der zukünftigen Vorhofscheidewand absteht wie früher. Die Gestalt der letzteren ist halbmondförmig, die concave Seite, d. h. der ausgeschnittene freie Rand nach vorn und etwas nach links gerichtet. Bei genauerer Betrachtung nimmt man an ihr einen oberen und unteren Schenkel wahr, die aber beide noch sehr kurz sind und die vorderste Grenze des hinteren Dritttheils der Atrien weder oben noch unten überschreiten.

Im 5. Monat prominirt die vordere musculöse Falte schon stark in die Vorhöfe, ist ziemlich hoch, exquisit sichelförmig und so gelagert, dass der breiteste Theil der Sichel an dem oberen Abschnitt der vorderen Wand der Atrien sich findet, während der kurze Fortsatz nach oben und hinten, der längere nach unten und hinten ausläuft. Die Spaltung des hinteren Endes des letzteren in die zwei den unteren Rand der Mündung der Vena cava inferior umfassenden Schenkel ist noch deutlicher wie früher, so dass sie als ein denselben umsäumender Halbring erscheinen. Die Eustachische Klappe ist ziemlich gross und stark nach rechts gerückt; die Valvula foraminis ovalis hat sich der vorderen Falte mehr genähert. Dem entsprechend ist auch die Einmündungsstelle der unteren Hohlvene mehr nach rechts verschoben. Die Schenkel der letztgenannten Klappe sind stärker entwickelt, länger und erreichen ungefähr die Mitte des Bodens und der Decke des linken Atrium.

Die vordere Falte zeigt im 6. Monat eine ausgiebige Entwicklung in der Art, dass sie weit in die Vorhöfe vorspringt, den vorderen Abschnitt dieser vollständig trennt. Am höchsten ist dieselbe nach oben und vorn; nach oben und hinten läuft sie in einen kurzen aber dicken Schenkel aus, der um ein ziemliches die Mitte der Decke der Vorhöfe überschreitet, die hintere Wand aber nicht vollständig erreicht. Der untere kurze Schenkel verjüngt sich rasch, zieht auf dem Boden der Atrien nach hinten und theilt sich in die beiden oft erwähnten Schenkel, die an Masse nicht wesentlich zugenommen haben. Die Einmündung der unteren Hohlvene ist in der Mitte gelegen, so dass die eine Hälfte dem rechten, die andere

dem linken Atrium angehört. Eine besonders deutliche Anschauung über dieses Verhältniss gewinnt man, wenn man von hinten durch das untere Ende des Stammes der Vena cava inferior in die Vorhöfe sieht. Die vordere musculöse Falte ist dann genau in der Mitte der Oeffnung, mit welcher die untere Hohlvene in die Vorhöfe mündet, senkrecht aufgestellt, während man nach links und rechts in die beiden letzten blickt. Auch die Distanz der Valvula Eustachii und Valvula foraminis ovalis von der Ebene, in der die vordere Falte aufgestellt ist, ergibt sich als eine nahezu gleiche. Die Valvula foraminis ovalis hat sich stärker entwickelt, so dass ihr mittlerer Theil höher ist und weiter nach vorn in den linken Vorhof vorspringt; ihre Schenkel sind länger geworden und ragen schon über die Mitte des Vorhofes hinaus mit den Schenkeln der vorderen Platte sich kreuzend, indem sie nach links und vorn in den vorderen Abschnitt des linken Vorhofes zu liegen kommen, während die letzteren nach hinten und rechts gerichtet und in dem hinteren Abschnitt des rechten Vorhofes gelegen sind.

In den späteren Monaten werden der Körper und die Hörner der vorderen musculösen Falte breiter und dicker (Fig. 1 g, h u. i) [1]. Ihr Wachsthum scheint aber ferner nur in dem Maasse fortzuschreiten, als dies der Zunahme des Bodens und der Decke der Vorhöfe in derselben Richtung entspricht. Ihre Formverhältnisse werden später nicht mehr wesentlich geändert, vielmehr erscheint die Platte immer als ein die vordere Hälfte der Vorhöfe scheidendes musculöses Gebilde, dessen nach hinten gerichteter sichelförmig ausgeschnittener Rand in Gemeinschaft mit den Hörnern eine rundliche Lücke begrenzt (Fig. 1). Nur insofern findet sich später eine wesentliche Verschiedenheit, als in den letzten Perioden des Fötallebens die musculöse Einsäumung dieser Lücke auch entsprechend der hinteren Wand der Vorhöfe vervollständigt wird, während früher eine musculöse Begrenzung gerade an dieser Stelle fehlt. Durch eine Einschnürung der hinteren Wand des Vorhofes scheint sie mir nicht bewerkstelligt zu werden, vielmehr glaube ich sie auf Rechnung der Ortsveränderung des linken Schenkels des unteren Hornes und der Verbindung dieses mit dem hinteren Ende des oberen

[1]) Obgleich das Herz einem 10monatlichen Fötus angehört, lassen sich doch an ihm die Verhältnisse, wie sie gewöhnlich in früheren Monaten getroffen werden, demonstriren.

Hornes bringen zu dürfen, wie ich später erörtern werde. Während die Bestandtheile der musculösen Platte keine wesentlichen Formveränderungen mehr erfahren, zeigen diejenigen der Valvula foraminis ovalis (Fig. 1 b) ausgiebige Wachsthumsphänome, Lage- und Ortsveränderungen. Sie betreffen in geringerem Grade die Schenkel, welche noch stärker und länger werden, so dass sie in die vordere Wand des linken Vorhofes am Boden und der Decke auslaufen mit den Schenkeln der musculösen Platte in der früher beschriebenen Weise sich kreuzend. Auffallender sind die Veränderungen an den mittleren Theilen der Klappe, deren ausgeschnittener freier Rand dem sichelförmigen Rand der vorderen musculösen Platte immer mehr sich nähert. Gleichzeitig rückt die Klappe aber auch von links nach rechts, so dass eine Annäherung nicht nur von hinten nach vorn, sondern auch von der Seite her erfolgt, bei welcher Ortsveränderung die Klappe immer mehr perpendiculär zu stehen kommt, während sie früher mehr schief gegen die musculöse Platte gestellt war. Im 10. Monat endlich hat sich die Klappe des eiförmigen Loches nicht nur mit ihren Schenkeln, sondern auch mit ihrem ausgeschnittenen Rand über denjenigen der vorderen Platte hinausgeschoben, gleichzeitig an diese mehr oder weniger angelegt und perpendiculär gestellt. Diese Ortsveränderung der Klappe von links nach rechts einerseits und die Umwandlung der mehr schiefen in eine perpendiculäre Stellung andererseits sind es nun auch, die mir die Vervollständigung des Muskelringes an der hinteren Seite und die Verbindung des linken Schenkels des unteren Horns der Muskelplatte mit dem hinteren Ende des oberen Hornes dieser zu vermitteln scheinen. Ich hatte wiederholt hervorgehoben, dass von dem hinteren Ende des unteren Hornes zwei Schenkel auslaufen, von denen der eine im Bogen nach rechts hinten und oben ziehe und an die Basis der Eustachischen Klappe zu liegen komme, während der andere nach links oben und hinten an der Basis der Valvula foraminis ovalis gelegen sei. In demselben Maasse als diese Klappe von links nach rechts rückt und mehr perpendiculär zu stehen kommt, wird auch der Muskelzug an ihrer Basis sich der Muskelplatte nähern und mehr perpendiculär aufgestellt werden in der Weise, dass er den hinteren Rand der Klappe umgreifend nach oben und vorn gerichtet ist und so als unmittelbare Fortsetzung des unteren Hornes, welche endlich mit dem hinteren Ende des

oberen Hornes sich verbindet, erscheint. Wer das Verhalten des unteren Hornes nur in den späteren Monaten beobachtet, könnte leicht zu der Anschauung kommen, dass dasselbe einfach kreisförmig um das Foramen ovale herumgewachsen sei und über diesem mit dem hinteren Ende des oberen Hornes sich verbunden habe. Während der linke Schenkel des unteren Hornes diese Lageveränderungen erfährt, zeigt der rechte an der Basis der Eustachischen Klappe gelegene die den Form- und Ortsveränderungen dieser entsprechenden Metamorphosen. — Durch die Annäherung der Valvula foraminis ovalis an die musculöse vordere Platte und die Wachsthumsverhältnisse der ersteren kommt es zu der Bildung eines Kanales, der in schiefer Richtung von hinten und rechts nach vorn und links und gleichzeitig von unten nach oben verläuft, nach vorn in den linken Vorhof, nach hinten in die untere Hohlvene mündet. Seine Wandungen werden nach links von den mittleren Theilen der Valvula foraminis ovalis, nach rechts von denjenigen der musculösen Platte gebildet. Seine Mündungen erscheinen beide schlitzförmig. Nach der Geburt legt sich die Klappe des eiförmigen Loches vollkommen an die linke Fläche der musculösen Platte an, um früher oder später mit ihr zu verwachsen. Die Verschmelzung geschieht aber gewöhnlich nicht an dem freien Rand, sondern so, dass der Rand und die angrenzenden Partien der Klappe des eiförmigen Loches mit einer von dem freien Rand der musculösen Platte mehr oder weniger nach vorn gelegenen Stelle verlöthet wird; der letztere springt desshalb bald mehr bald weniger stark in das rechte Atrium vor. In demselben Maasse als die Klappe des eiförmigen Loches der musculösen Platte sich nähert, kommt die Einmündung der unteren Hohlvene mehr in das rechte Atrium zu liegen, bis sie endlich mit beendigter Annäherung beider vollkommen aus dem linken Atrium ausgeschlossen ist. —

Die eben angeführten Beobachtungen führen mich zu folgender Anschauung über die Entstehung des Septum atriorum. Dasselbe setzt sich aus zwei Platten, einer musculösen und einer häutigen (Pars carnosa und Pars membranacea), zusammen. Die erstere ist zu Anfang des dritten Monates in Form einer Falte angelegt, die von der vorderen Wand sich erhebt und zwei Schenkel aussendet, von denen der eine kürzere nach oben und hinten an der Decke des Vorhofes hinläuft, während der untere längere auf der Basis

des zu dieser Zeit schon gebildeten Septum ventriculorum nach hinten zieht. Man könnte den einen als Crus carnosum superius, den anderen als Crus carnosum inferius Septi atriorum bezeichnen. Diese genannten Theile stellen durch fortgesetztes Wachsthum, d. h. durch Verlängerung der Schenkel und der mittleren sichelförmig ausgeschnittenen Partien am Ende des sechsten Monates ein Gebilde dar, das die vordere Hälfte der Vorhöfe vollständig trennt, während nach hinten eine weite Communication zwischen diesen besteht. Diese Lücke wird nach vorn durch den ausgeschnittenen Rand der Pars carnosa septi nach oben und unten durch deren beide Schenkel begrenzt. Eine musculöse Begrenzung nach hinten kommt erst dadurch zu Stande, dass der in die linke Wand der unteren Hohlvene auslaufende und an der Basis der Valvula foraminis ovalis gelegene Fortsatz des unteren Schenkels gleichzeitig mit dieser der Ebene der Pars carnosa sich nähert und mit seinem nach oben gerichteten Ende nach vollendeter Anlegung der ersteren an die letztere mit dem hinteren Ende des oberen Schenkels verschmilzt. — Die Pars membranacea Septi atriorum entsteht in Form einer halbmondförmigen Falte an der linken Wand der unteren Hohlvene, steht ursprünglich weit nach links von der Pars carnosa ab, und ist im linken Vorhof in der Weise aufgestellt, dass ihr freier halbmondförmiger Rand nach vorn und links, ihr hinterer Rand nach rechts gerichtet ist; überdies steht sie nicht genau perpendiculär, so dass ihre rechte Fläche etwas nach oben und vorn, ihre linke nach unten und hinten sieht. Die Falte ist ursprünglich sehr nieder, wird aber später höher, sendet nach oben und unten Schenkel aus (Crus membranaceum superius et inferius), von denen der erstere an der oberen Wand, der letztere am Boden des linken Vorhofes hinläuft. Das Wachsthum des Körpers und der Hörner der Pars membranacea wird in der Richtung nach vorn fortgesetzt, so dass sich Körper und Schenkel der Pars membranacea und carnosa entgegenwachsen. Während sich die Schenkel beider schon in sehr früher Zeit so kreuzen, dass die Crura carnosa nach hinten und rechts, die Crura membranacea nach vorn und links zu liegen kommen, stehen zu der Zeit die freien ausgeschnittenen Ränder noch ziemlich weit von einander ab; später rücken sie sich aber gleichfalls näher, bis sie sich in einer noch späteren Zeit ebenfalls mehr oder weniger kreuzen, so dass der freie Rand der Pars mem-

branacea in den linken Vorhof zu liegen kommt und nach vorn gerichtet ist, während derjenige der Pars carnosa in dem rechten Vorhof gelegen und nach hinten gerichtet ist. Ausser dieser Annäherung von vorn nach hinten, hat auch eine solche von links nach rechts statt; sie wird ausschliesslich durch die Ortsveränderung der Pars membranacea bewerkstelligt, während die erst beschriebene wenigstens in den früheren Monaten auf Rechnung beider Platten kommt, wenn auch später das Vorrücken der Pars membranacea das Vorwiegende ist. Die seitliche Annäherung kommt dadurch zu Stande, dass die Pars membranacea eine Verschiebung von links nach rechts erfährt und zwar ist die Excursion des freien Randes eine beträchtlichere als die der Basis entsprechend dem weiteren Abstand des ersteren von der Pars carnosa. Gleichzeitig kommt aber die Pars membranacea mehr perpendiculär zu stehen. Mit dieser Lageveränderung der Pars membranacea geht die Verschiebung der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene Hand in Hand, so dass sie, während sie ursprünglich vollständig im linken Atrium lag, später ganz in das rechte Atrium zu liegen kommt.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass grosse Differenzen in der Entwicklung der einzelnen Theile vorkommen, so dass bald der eine bald der andere ein prävalirendes Wachsthum erfährt. Diese Verschiedenheiten habe ich weniger in den früheren, sondern namentlich in den späteren Perioden gefunden. Sie beziehen sich namentlich auf die Grösse der beiden Platten, besonders der hinteren, die in den einen Fällen eine bedeutende Breite besass, während sie in anderen Herzen, die gleichalterigen Embryonen entnommen waren, schmäler erschien und dem entsprechend mit ihrem freien Rand denjenigen der musculösen Platte nicht oder kaum erreichte. In Fig. 1 ist ein Beispiel dieser Abweichung abgebildet. In dem Septum atriorum findet sich eine Lücke, während zu dieser Zeit, d. h. am Ende des Fötallebens die Valvula foraminis ovalis mit ihrem freien Rand denjenigen der vorderen Platte wenn nicht überragen, so doch zum mindesten berühren sollte. Am auffallendsten treten diese Differenzen an Herzen aus den letzten Monaten des Fötallebens und den ersten Monaten des extrauterinen Lebens hervor; hier findet man zahlreiche Schwankungen in dem gegenseitigen Verhalten der beiden Platten, und zwar sowohl der mittleren Theile als ihrer Schenkel. Bald erscheinen die Schenkel

beider Platten oder nur einer Platte kürzer, bald sind die der einen Platte unverhältnissmässig lang. Zahlreiche Schwankungen zeigen sie ferner in ihrer Höhe. In dem einen Fall überragen sich die freien Ränder beider Platten sehr beträchtlich, in dem anderen erreichen sie sich eben. Wenn auch diese Abweichungen noch diesseits der Grenzen normaler Schwankungen, wie wir sie im Gebiet der Entwicklungsgeschichte häufiger finden, liegen, so ist doch auf der anderen Seite nicht zu verkennen, dass sie Uebergänge zu wirklich pathologischen Formen darstellen.

Die Abweichung des Septum atriorum in dem oben beschriebenen Falle auf Anomalien der Entwicklung unter Anwendung der vorhin erörterten Gesetze zurückzuführen, ist eine sehr nahe gelegte und wie mir dünkt nicht zu schwierige Aufgabe. Der musculöse Wulst an der vorderen Wand der Atrien entspricht der mangelhaft entwickelten Pars carnosa septi, deren Schenkel in ihrem Wachsthum zurückgeblieben sind. Dies gilt insbesondere von dem unteren Schenkel, der beinahe vollständig fehlt, und von dessen auf dem Boden der Atrien zu der hinteren Wand verlaufendem Theil keine Spur vorhanden ist. Die Abtheilung der vorderen Hälfte der Atrien ist statt eine vollständige zu sein der geringen Entwicklung der Pars carnosa entsprechend nur eben angedeutet; demzufolge fehlt auch jene von den Schenkeln und dem sichelförmig ausgeschnittenen Rand dieser eingesäumte Incisur. Der Mangel einer musculösen Falte an der hinteren Wand der Atrien scheint mir insofern von Bedeutung, als er die oben auseinandergesetzte Betheiligung des hinteren Endes des unteren Hornes der Pars carnosa an der Bildung des Muskelringes an dieser Stelle noch wahrscheinlicher macht. Käme dieser durch eine Einschnürung der hinteren Wand der Atrien zu Stande, so würde für sein Fehlen hier kein wahrscheinlicher Grund geltend zu machen sein. So hochgradig dem Gesagten zufolge die Bildungshemmung der Pars carnosa ist, so vollständig hat sich die Pars membranacea entwickelt, die hier als eine in der hinteren Hälfte der Atrien aufgestellte, diese in ihrem oberen Abschnitt wenigstens vollständig scheidende häutige Platte erscheint. Sie sendet nach vorn und oben, vorn und unten je einen häutigen Schenkel aus, welche in Gemeinschaft mit dem halbmondförmig ausgeschweiften Rand einen ovalen in der vorderen Hälfte der Atrien gelegenen Ausschnitt umsäumen, der von rechts

und vorn her durch die rudimentäre Pars carnosa begrenzt wird. Nach den früheren mitgetheilten Anschauungen über die Erscheinung und Entwicklungsphasen der Pars membranacea septi atriorum in den verschiedenen Perioden des Fötallebens wird es meiner Ansicht nach keiner besonderen Beweisführung bedürfen, dass dieses häutige Gebilde wirklich mit der Pars membranacea septi identisch ist. Eine Vergleichung der in Fig. 1 und 2 sich entsprechenden Theile lässt wohl jeden Zweifel als unberechtigt erscheinen. Ja ich glaube, die in diesem Fall durch die gehemmte Entwicklung der Pars carnosa bedingte eigenthümliche Erscheinung der Pars membranacea darf als ein lehrreicher Beitrag zu der Entwicklungsgeschichte des Septum atriorum und eine Bestätigung der früher gegebenen Auseinandersetzungen über diesen Gegenstand bezeichnet werden. Bei der normalen Entwicklung dieser Theile ist der von den Schenkeln und dem sichelförmig ausgeschweiften Rand der Pars carnosa umsäumte in dem hinteren Abschnitt der Atrien gelegene Ausschnitt die auffallendste Erscheinung, während die von den Schenkeln und dem halbmondförmig ausgeschnittenen Rand der Pars membranacea begrenzte und in der vorderen Hälfte des linken Vorhofs situirte Incisur deshalb weniger in die Augen springt, weil sie später sich entwickelt, an der linken Seite der Pars carnosa sich wegschiebt und so bei der Betrachtung der Theile von der rechten Seite durch diese zum Theil verdeckt wird. In unserem Falle dagegen treten Platte, Schenkel, sowie der zwischen diesen gelegene Ausschnitt wegen der Entwicklungshemmung der Pars carnosa so recht scharf hervor und ist derselbe deshalb ein recht wichtiger Beleg für die Richtigkeit der Anschauung, dass sich das Septum atriorum aus zwei Platten, einer musculösen und einer häutigen, zusammensetzt, von denen jede zwei Schenkel und einen ausgeschnittenen Rand, zwischen denen eine ovale Oeffnung eingeschlossen ist, besitzt. Einige Abweichungen der Pars membranacea septi finden sich hier, die aber zum Theil nur scheinbare, zum Theil wirkliche sind. Eine scheinbare Abweichung ist die Lage des Foramen ovale weiter nach vorn, deshalb weil der Ausschnitt zwischen den Schenkeln an der gewöhnlichen Stelle gelegen ist, während die Lücke nur durch die zurückgebliebene Entwicklung der Pars carnosa weiter nach vorn zu liegen kam, indem in Folge dieser die Kreuzung der Pars carnosa und membranacea ungewöhnlich spät, d. h. in dem vordersten Abschnitt

der Vorhöfe zu Stande kam. Eine wirkliche Anomalie bietet die Pars membranacea bezüglich ihrer Dicke dar: während sie gewöhnlich als zartes membranöses durchscheinendes Gebilde sich darstellt, ist sie hier dick und derb, ausserdem ist ihr unterer Rand stärker ausgeschweift als gewöhnlich. Die derbe Beschaffenheit erklärt sich wohl dadurch, dass die sonst durch die Pars carnosa wesentlich verstärkte Pars membranacea das einzig scheidende Gebilde zwischen beiden Vorhöfen hier abgibt und allein dem Druck der beiden in den Atrien vorhandenen Blutsäulen ausgesetzt war. Die eigenthümliche Form des unteren Randes lässt sich vielleicht auf die abnorme Stellung des linken Atrium zum Ostium venosum commune und die durch die letztere bedingte ungewöhnliche Richtung des aus dem linken Atrium sich ergiessenden Blutstroms zurückführen.

Da sich in unserem Falle das abweichende Verhalten des Septum atriorum aus anomalen Vorgängen bei der Entwicklung in so einfacher Weise erklären lässt, liegt es nahe den Versuch zu machen, diese Grundsätze auf die am Septum atriorum überhaupt vorkommenden Defecte und Abweichungen anzuwenden und zu prüfen, in wie weit sich diese auf anomale Vorgänge bei der Entwicklung zurückführen lassen. Es ist ein solcher Versuch um so mehr gerechtfertigt, als in den meisten Handbüchern der pathologischen Anatomie und den meisten Lehrbüchern der Herzkrankheiten die verschiedenen Abweichungen des Septum atriorum nur aufgezählt werden. Die ersten ähnlichen Versuche haben meines Wissens Rhode (l. c.) und Ecker (l. c.) in den dreissiger Jahren gemacht. In der neuesten Zeit haben Wallmann [1]) und Peacock [2]) diesen Gegenstand noch am ausführlichsten erörtert.

Die in der Literatur in grosser Menge verzeichneten Fälle von Anomalie des Septum atriorum lassen sich nach ihren anatomischen Charakteren in folgende Rubriken unterbringen:

I. Abweichungen des Septum atriorum an der Stelle der Fossa ovalis.

Sie sind die zahlreichsten und zeigen bezüglich ihrer Form, ihres Sitzes und ihrer Bedeutung die wesentlichsten Verschiedenheiten, so dass eine weitere Scheidung derselben nothwendig wird.

[1]) Wallmann, Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde. 1859.
[2]) Peacock, Malform. of the heart. 1866.

A. Im Septum atriorum findet sich ein kurzer Kanal, der ungefähr gleich weit vom Boden und der Decke der Atrien entfernt ist, von rechts und hinten nach links und vorn, zuweilen ausserdem in schiefer Richtung von unten nach oben zieht, an der erstgenannten Stelle in den rechten Vorhof, an der letztgenannten in das linke Atrium mündet. Seine Mündungen sind meist schlitzförmig, sein Lumen von beiden Seiten abgeplattet, seltener mehr rund. Die rechte Mündung wird nach vorn von einem musculösen Wulst eingesäumt, der nach hinten ausgeschweift ist, sein linker von einem häutigen Ring umfasst, dessen Concavität nach vorn sieht. Die linke Wand wird durch die mittleren und vorderen Abschnitte der Pars membranacea septi atriorum, die rechte durch die mittleren und hinteren Theile der Pars carnosa gebildet.

Ein solcher Kanal wird bei Individuen jeden Alters, männlichen und weiblichen Geschlechts, mit und ohne andere Anomalien im Herzen und den grossen Gefässstämmen, sowie in dem Respirationsapparate so häufig getroffen, dass Botall und Folius ein solches Verhalten für das normale hielten. Klob und Wallmann haben nachgewiesen, dass in 44 pCt. aller Leichen (800) eine Spalte der Art im Septum atriorum vorhanden sei. Diese Abweichung ist zweifelsohne vollkommen bedeutungslos, weil Ungehörigkeiten der Circulation des Blutes weder durch sie bedingt noch ermöglicht werden, so lange normale Druckverhältnisse in beiden Atrien statthaben. Ein Ueberströmen des Blutes aus dem rechten in das linke Atrium, denn nur ein solches kann bei der Beschaffenheit des Kanales in Betracht kommen, ist zur Zeit der Diastole wie Systole der Atrien unter solchen Verhältnissen undenkbar. Im ersten Moment füllen sich die beiden Vorhöfe gleichzeitig und es wird auf die Klappe des eiförmigen Loches von der linken Seite mindestens ein eben so grosser Druck ausgeübt wie von rechts. Aus demselben Grund wird auch zur Zeit der Systole ein Ueberströmen aus dem rechten in den linken Vorhof nicht erfolgen können und zwar um so weniger als durch die Contraction der Theile die Communicationsöffnung noch verkleinert wird. Selbst in jenen Fällen, in denen eine bedeutende Steigerung des Druckes im rechten Vorhof (bei Erkrankungen des Herzens und der Lungen z. B.) zu Stande kommt, ist ein solches Ueberströmen nicht sehr wahrscheinlich, weil die Beschaffenheit der Wandungen und Mündungen des

Kanales sowohl im Moment der Systole als Diastole dasselbe gewöhnlich nicht begünstigen. Nur in einem Falle liesse sich ein solches Ereigniss erwarten, wenn nehmlich erstens der Kanal sehr weit wäre und wenn zweitens die untere Hohlvene eine abnorme Stellung ihres in den rechten Vorhof sich einsetzenden Abschnittes in der Weise darböte, dass dieser gleichsam als Verlängerung des im Septum atriorum gelegenen Kanales erschiene, dann müsste die Möglichkeit des Ueberströmens von Blut nicht aus dem rechten Atrium, sondern aus der unteren Hohlvene in das linke Atrium im Moment der Diastole, nicht in dem der Systole der Vorhöfe zugegeben werden.

Die Entstehung dieser Abweichung erklärt sich in der Weise, dass die Pars carnosa und membranacea septi atriorum mit ihren Schenkeln und Körpern in normaler Weise sich entwickeln und über einander schieben, dass aber die Anlöthung des freien Randes der letzteren nächst demjenigen der ersteren nicht erfolgt ist. Die Erklärung der zuletzt erwähnten Abweichung in der Stellung der unteren Hohlvene zu dem Septum atriorum resp. zu dem in diesem gelegenen Kanale ist eine sehr einfache. Sie kommt auf Rechnung der nicht vollendeten Ueberwanderung der unteren Hohlvene aus dem linken in den rechten Vorhof und der von dieser abhängigen Stellungsveränderung der unteren Hohlvene.

B. Das Septum atriorum ist nächst dem sichelförmigen Rand des Limbus Vieussenii von einer kleinen Lücke durchbrochen. Solche Oeffnungen finden sich am häufigsten in dem oberen, seltener in dem mittleren, noch seltener in dem unteren Dritttheil der Fossa ovalis. Sie werden nach hinten von einem scharfen membranösen Saum, nach vorn von einem mehr abgerundeten musculösen Ring begrenzt; manchmal ist auch ihr hinterer Rand mehr dick und abgerundet. Die oberen und unteren Abschnitte der Oeffnung sind häufig eckig, in anderen Fällen rund. Die Zahl der in der Literatur verzeichneten hierher gehörigen Fälle ist sehr gross.

Auch dieser Abweichung kommt meines Erachtens keine grosse Bedeutung zu. Im Moment der Systole der Atrien wird die Oeffnung in Folge der Contraction der Theile sich sehr verkleinern, so dass, selbst eine geringe Druckdifferenz in beiden Vorhöfen vorausgesetzt, kein Ueberströmen von Blut statt hat. Zur Zeit der Diastole der Vorhöfe würde ein solches nur dann denkbar sein, wenn

die Richtung des aus der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof in Folge abnormer Stellung dieser gegen das Septum atriorum gerichtet wäre und selbst dann wäre die Quantität des überfliessenden Blutes durch die enge Lücke eine verschwindende.

Bei dem Zustandekommen solcher Lücken kommen verschiedene Vorgänge in Betracht. Zunächst könnte man sich denken, dass sie auf ein beschränktes Wachsthum der Pars carnosa zurückzuführen seien, in der Weise dass diese in Folge ihrer mangelhafteren Ausbildung die Pars membranacea nicht erreicht und ihren Rand nicht wie gewöhnlich überschritten habe. In solchen Fällen müsste die Pars carnosa schmäler sein und die Lücken weiter vorn sitzen als in dem folgenden Falle. Je nachdem der mittlere Theil oder der obere oder der untere Schenkel vorwiegend von dieser Abweichung in der Entwicklung betroffen worden wäre, müsste die Lücke mehr in der Mitte, mehr oben oder unten in der Fossa ovalis ihren Sitz haben. Im Allgemeinen gilt aber als Regel, dass solche Lücken viel häufiger auf Rechnung von Wachsthumsanomalien der Pars membranacea kommen. Dass sie besonders häufig im oberen Drittheil der Fossa ovalis getroffen werden, erklärt sich vielleicht aus den häufigeren Entwicklungsbehinderungen desselben, während der untere Schenkel fast immer stärker ist. Schliesslich sei noch erwähnt, dass eine Ausgleichung dieser Fehler in der Entwicklung des Septum atriorum bei den Hemmungen der Pars carnosa durch excessives Wachsthum der Pars membranacea und umgekehrt denkbar ist. Während der letztere Fall wohl seltener ist, scheint der erstere häufiger vorzukommen, wenigstens findet man zuweilen neben einer auffallend schmalen Pars carnosa eine sehr breite verschlossene Fossa ovalis.

C. An derselben Stelle finden sich zuweilen zwei schiefe Kanäle oder mehrere kleine Lücken, und zwar sowohl in der Mitte des vorderen Randes der Fossa ovalis, als an dem oberen und unteren Rande dieser. Bald sind sie sämmtlich an der erstgenannten Stelle, bald an dem oberen und unteren Rand, bald in der Mitte und einem oder beiden der Ränder gelegen. Die in der Mitte befindlichen erscheinen bald als kurze schiefe Kanäle, oder aber als mehr oder weniger weit klaffende Lücken, die am oberen und unteren Rand vorkommenden gewöhnlich in der erstgenannten Form. Ihre Bildung ist wohl hauptsächlich auf einen

ungewöhnlichen Vorgang der Verlöthung der Pars membranacea mit der Pars carnosa zurückzuführen. So können z. B. zwei schiefe Kanäle durch eine Verlöthung der mittleren Abschnitte der Pars membranacea mit denen der Pars carnosa, während sie an den unmittelbar darüber und darunter gelegenen Stellen ausbleibt, entstehen. Auf der anderen Seite sind aber auch hier wirkliche Hemmungen des Wachsthumes der Schenkel und des Körpers weniger der Pars carnosa, hauptsächlich der Pars membranacea zu berücksichtigen; dadurch dass diese gleichzeitig an dem Körper und an einem oder beiden Schenkeln in der Entwicklung zurückbleibt, können an verschiedenen Stellen gleichzeitig Lücken entstehen.

D. An der Stelle der Fossa ovalis wird eine grössere Lücke getroffen. Dieselbe wechselt in ihrer Grösse und Form ziemlich bedeutend. Ihr Durchmesser schwankt zwischen einigen Linien und 1—2 Zoll; ihre Form ist bald rundlich, bald mehr oval, seltener eckig. Ihre Ränder werden nach vorn durch den sichelförmigen Rand der Pars carnosa, nach hinten durch den halbmondförmigen Rand der Pars membranacea oder durch einen gleichfalls musculösen Halbring gebildet; nach oben und unten werden sie bald durch mehr musculöse, bald durch mehr häutige Schenkel begrenzt, deren concav ausgeschweifte Seite gegen die Oeffnung gerichtet ist. Der hintere Rand ist seltener dünnhäutig, gewöhnlich verdickt, zuweilen musculös.

Solche Lücken werden gleichzeitig mit Persistenz des Ductus arteriosus Botalli und ohne eine solche getroffen und zwar sowohl bei sonst normaler Beschaffenheit des Circulationsapparates als combinirt mit Erkrankungen dieser Theile. Fälle der ersten Art wurden mitgetheilt von Plancus [1]), Jürine [2]); Albin [3]), Morgagni [4]), Haller [5]), Meckel [6]), Spry [7]), Green [8]), Schuler [9]), Biel [10]),

[1]) Plancus, De sang. per cor motu.
[2]) Jürine, Med. observ. and inquir. Vol. VI.
[3]) Albin, De morb. caus. et sed. ep. XVII. (Morgagni).
[4]) Morgagni, daselbst.
[5]) Haller, Element. physiolog. Bd. VIII. L. XXX.
[6]) Meckel, Path. Anat. Bd. I. 1812.
[7]) Spry, Mem. of the med. soc. VIII. Vol.
[8]) Green, Philosophical transact. Vol. III.
[9]) Schuler, De morb. coerul. Oenipont. Disser. 1810.
[10]) Biel, De foram. ovalis mutat. Diss. Berlin 1817.

Englisch [1]), Winslow [2]), Leveling [3]), Otto [4]), Horner [5]), Ulrich [6]), Burns [7]), Ecker [8]), Friedberg [9]), Mayo [10]), Wallmann [11]), Klob [12]), Peacock [13]) und A. Was die Bedeutung solcher ohne gleichzeitige andere Veränderung an dem Herzen und den grossen Gefässstämmen vorkommenden Lücken betrifft, so wäre zunächst zu erwähnen, dass man sie zuweilen bei Individuen findet, die Erkrankungen der Lungen (chronische Pneumonie, Tuberculose, Emphysem etc.) darbieten. Man hat daraus den Schluss gezogen, dass beide Affectionen in einem Connex in der Weise stünden, dass die Beschaffenheit des Septum atriorum durch die im Verlauf solcher Erkrankungen im rechten Vorhof auftretende Drucksteigerung erzeugt werde; und zwar glaubte man, dass durch diese schon bestehende kleine Defecte vergrössert oder das bereits verschlossene Foramen ovale wieder eröffnet werden könnten und Blut aus dem rechten in das linke Atrium in grösserer oder geringerer Quantität übergeführt werde; ja man hat die Erscheinungen der Cyanose auf diese Vorgänge zurückführen wollen. Die Untersuchungen von Wallmann, Klob und A., die nachgewiesen haben, dass solche Lücken unter den verschiedensten Verhältnissen, bei Individuen mit und ohne Erkrankung des Respirationsapparates getroffen werden, sind einer solchen Anschauung nicht förderlich. Dass bei kleineren Lücken ein solches Uebertreten von Blut wahrscheinlich nicht statt habe, wurde oben schon hervorgehoben. Auf der anderen Seite ist a priori nicht in Abrede zu stellen, dass bei sehr grossen Oeffnungen und einer bedeutenden Differenz des Druckes im rechten und linken Atrium ein solches Ereigniss im Moment der Systole

[1]) Englisch, Malform. of the heart. London 1814.
[2]) Winslow, Mém. de Paris 1717 u. 1725.
[3]) Leveling, Observat. anat. 1787.
[4]) Otto, Seltene Beob. Bd. I u. II. 1815. und Pathol. Anatom. 1830.
[5]) Horner, De cyanosi, Dissert. München 1823.
[6]) Ulrich, Rust's Magaz. XXII. 1826.
[7]) Burns, Disseas. of the heart.
[8]) Ecker, l. c.
[9]) Friedberg, Die angebor. Krank. des Herzens 1844.
[10]) Mayo, Lond. med. Gaz. 1843.
[11]) Wallmann, l. c.
[12]) Klob, l. c.
[13]) Peacock, l. c.

eintreten könne; zur Zeit der Diastole dagegen glaube ich nicht, dass eine in Betracht kommende Mischung von Blut zwischen den beiden Atrien bei normaler Stellung der Hohlvenen statt habe. Ueberdies muss man in Anschlag bringen, dass bei der Contraction der Vorhöfe die Lücke nicht unwesentlich verkleinert wird. Jedenfalls aber spielen diese Vorgänge bei der Entstehung der Cyanose keine wesentliche Rolle, wie schon aus der Thatsache hervorgeht, dass man bei Individuen grosse Oeffnungen im Septum der Vorhöfe getroffen hat, ohne dass sie je cyanotisch waren (Meckel, Ecker u. A.). In jenen Fällen, in denen eine Differenz des Druckes im rechten und linken Atrium nicht statt hat, wie dies als Regel dann angenommen werden darf, wenn diese Lücken bei sonst normaler Beschaffenheit des Circulations- und Respirationsapparates vorkommen, ist die Annahme des Ueberströmens von Blut aus dem einen in das andere Atrium wohl kaum berechtigt, wenn nicht die Stellung der Hohlvene zu dem Septum atriorum in der früher angedeuteten Weise verändert ist. Denn im Moment der Systole wird abgesehen von der Volumensreduction der Lücke bei gleichem Druck kein Ueberströmen höchstens eine Vermengung der sich unmittelbar berührenden Blutschichten erfolgen. Zur Zeit der Diastole der Atrien wird ein Ueberströmen von Körpervenenblut in das linke Atrium nur unter einer Bedingung eintreten können, wenn die Stellung der unteren Hohlvene zu dem Septum der Vorhöfe in der Weise alterirt ist, dass ihre Mündung dem Septum näher steht als gewöhnlich und die Lücke in diesem in der Richtung der ersteren liegt, d. h. dass ein Verhältniss zwischen Septum atriorum und Einmündungsstelle der unteren Hohlvene vorhanden ist, das dem in den letzten Monaten des Intrauterinlebens bestehenden mehr oder weniger vollkommen entspricht. — Diese Anschauungen über die Bedeutung der Stellung der unteren Hohlvene zu dem Septum atriorum sind nicht das Resultat einer theoretischen Reflexion, sie basiren vielmehr auf Beobachtungen, namentlich auf der Beobachtung eines Falles, in dem durch diese anomale Stellung hochgradige Störungen und endlich der Tod bedingt wurden. Die ausführlichere Mittheilung desselben behalte ich mir für eine geeignetere Zeit vor.

Bei anderweitigen Anomalien des Herzens und der grossen Gefässstämme trifft man das For. ovale sehr häufig offen. Eine besonders nahe Beziehung scheint aber zwischen den Stenosen des

Conus pulmonalis, des Ostium pulmonale, den Verengerungen und Obliterationen der Arteria pulmonalis einerseits und der Persistenz des Foramen ovale andererseits zu bestehen. Wenigstens findet man in der Literatur eine grosse Zahl von Fällen verzeichnet, in denen das Foramen ovale offen war, wenn eine der bezeichneten Abweichungen des Conus pulmonalis, des Ostium pulmonale oder der Arteria pulmonalis vorhanden war und zwar gleichzeitig mit und ohne Transposition der grossen Gefässstämme, mit [1]) und ohne [2])

[1]) Sandifort, Chir. und phys. Vers. Bd. 2., Nevin, Med. obs. and inquir. Vol. VI. Calliot, Act. Hafner. I. Abernethy, Bull. de la soc. de méd. de Paris. 1807. Palois, daselbst. 1809. Gallois, daselbst. T. IV., Knox, Edinb. med. and surg. journ. Vol. XI. Ribes, Bull. de la facul. de méd. T. IV. Haase, Dissert. de morbo coeruleo. 1813., Travers, Farre on malformat. 1814., Leadam, Daselbst, Fleischmann, Leichenöffnungen. 1815. Hein, De istis cord. deformat. Götting. Dissert. 1816. Hesselbach, Bericht der anat. Anstalt zu Würzburg, Marx, Morb. coerul. exempl. memor. Diss. Berlin 1820., Huet, Bull. de sc. méd. II., Dorsay, New-engl. journ. Vol. I., Obet, Bull. de sc. méd. T. II. Jakobson, Meckel's Archiv II. Nasse, Leichenöffnungen. Bd. I. Müller, Horn's Arch. 1822. Gintrac, Sur la cyanose. 1824. Chevers, New-engl. journ. Vol. X. 1821. Hahn, Oesterl. Jahrb. I. Duret, Corvisart, essai sur les malad. du coeur. Corvisart, ibid. Jackson, New-engl. journ. Vol. III. Basedow, Hufeland's Journ. 1828. Landouzy, Arch. génér. de méd. Ser. III. T. III. Bloxham, Med. gaz. Vol. XV., Lexis, Lancet. 1835. Klug, Cynopath. exempl. nonnull. Diss. Berl. 1840. Holst, Hufeland's Journ. 1837. Louis, Path.-anat. Unters. Howship, Pract. observ. Hildenbrand, Arch. génér. de méd. 3. Ser. Vol. XIV. Denuré, Bull. de la soc. anat. 1849. Valette, Gaz. méd. de Paris. 2. Ser. Vol. XIII. Napper, Lond. med. gaz. Vol. XXVII. Dufour, Bull. de la soc. anat. 1852. Rückert, Dorsch, Herzmuskelentz. Erlangen 1855. Wintrich, daselbst, Rokitansky, Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. No. 14. 1854. Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VIII. Nunneley, Path. Transact. Vol. XIII., Sanderson, ibid. Vol. X., Russel-Reynolds, ibid. Vol. VIII. Gubler, Compt. rend. de la soc. de biolog. 1861. Deutsch, Günsburg. Zeitschr. II., Meyer, Dieses Arch. Bd. XII. Peacock, l. c., Le Barillier, Jour. de Bord. 2. Ser. Vol. VI. Kussmaul, Zeitschr. f. rat. Med. XXVI. Heine, Angebor. Atr. d. Ost. art. dextr. 1861. Houston, Dubl. hosp. rep. Vol. V. Spital, Edinb. med. and surg. journ. Vol. 49. Douglas, Med. gaz. Vol. XXXI. Baly, Path. trans. Vol. X. Smith, Lond. med. gaz. 1842. Bednar, Krankh. d. Neugebornen u. A.

[2]) Tacconi, De Bonnen. scient. et art. inst. et acad. comment. T. VI. 1783. Morgagni, De sed. et caus. morb. Ep. XVII. Seiler, Horn's Arch. Bd. VIII.

Defect des Septum ventriculorum. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich wohl um während des intrauterinen Lebens aufgetretene Veränderungen. Für eine solche Annahme scheint mir wenigstens die Beschaffenheit des Foramen ovale zu sprechen, dessen Verschluss wegen des im rechten Atrium unter solchen Verhältnissen vorhandenen höheren Druckes nicht in der gewöhnlichen Weise erfolgte, indem die das Septum atriorum zusammensetzenden Gebilde in ihrem Wachsthum behindert wurden. Es soll damit die Möglichkeit der Wiedereröffnung eines bereits verschlossenen Foramen ovale bei später eintretenden Stenosen und Obliterationen des Conus pulmonalis, Ostium pulmonale und der Arteria pulmonalis keineswegs in Abrede gestellt werden. Berücksichtigt man aber, dass solche Anomalien vorwiegend während des Intrauterinlebens zu Stande kommen, so wird man gern einräumen, dass der erstere Vorgang die Regel, der letztere die Ausnahme bildet. Zuweilen combiniren sich noch mit den Affectionen des Conus pulmonalis, Ostium pulmonale und der Arteria pulmonalis solche des Ostium venosum dextrum mit und ohne Defecte des Septum atriorum; so z. B. in den Fällen von Cherrier[1]), Bonnissent[2]), Obet[3]), Bertin[4]), Hallowel[5]), Lombard[6]), Urban[7]), Craigie[8]), Spitta[9]), Leared[10]), Struthers[11]), Gordon[12]), Speer[13]), Peratri[14]),

Fleischmann, Bildungshemmungen. Gamaye, New-engl. Journ. Vol. IV. Urban, Jahrb. d. ärztl. Ver. zu München. 1841., Craigie, Edinb. med. and surg. journ. Vol. 40. Spitta, Med. chir. trans. Vol. 29. Bednar, Krankh. d. Neugebor. Ecker, l. c. Carson, Edinb. med. and surg. journ. Vol. 62., Lordat, Gintrac, l. c. Ollivier, Bull. de la soc. anat. Vol. 36., Gueniot, ibid. 37. Bernard, Arch. génér. 1856. Hare, Peacock S. 71. Bertin u. Breschet, Lallemand, Anat.-path. Unters. Strutheos, Monthly journ. 1852. Polinière, Biblioth. méd. T. 57. Peacock, l. c.

1) Cherrier, Thèse. 1820.

2) Bonnissent, Rev. méd. VI. Vol. 3) Obet u. Pinel, Daselbst.

4) Bertin, Gintrac. l. c. Obs. 52. 5) Hallowel, Amer. journ. Vol. 22.

6) Lombard, Mém. de la soc. de phys. et d'hist. nat. de Génève. Vol. 8.

7) Urban, Tiedemann's Vereng. d. Pulsadern. S. 116.

8) Craigie, Edinb. med. and surg. journ. Vol. 60.

9) Spitta, Med. chir. transact. Vol. 29.

10) Leared, Dublin journ. of med. sc. N. S. Vol. 60.

11) Struthers l. c. 12) Gordon, Trans. of path. soc. Dublin 1854.

13) Speer, Med. tim. and gaz. N. S. Vol. 11.

14) Peratri, Bull. de la soc. anat. 2. Ser. T. 3.

Wilks [1], Andrew [2] u. A. [3]. Auch hier wurde das Foramen ovale mehr oder weniger weit offen gefunden, ein Zustand der sich wohl gleichfalls aus der Behinderung des Wachsthumes des Septum atriorum in Folge der Drucksteigerung im rechten Atrium erklärt. Zuweilen ist das Ostium venosum dextrum allein hochgradig retrahirt oder vollständig obliterirt, ohne dass analoge Zustände an der Arteria pulmonalis oder dem Conus pulmonalis sich nachweisen lassen [Haase [4], Burdach [5], Otto [6], Delmas [7], Kreysig [8], Valleix [9], Holmes [10], Thygesen [11], Peacock [12]]. Unter solchen Verhältnissen pflegt das Foramen ovale sehr weit zu sein und muss das aus den Hohlvenen in das rechte Atrium einströmende Blut in grösserer oder geringerer Quantität durch dasselbe bei der Systole der Vorhöfe in das linke Atrium übertreten, von wo es in den Ventrikelabschnitt des Herzens gelangt. Dieser zeigt dann gewöhnlich mehr oder weniger hochgradige Defecte seiner Scheidewand, sowie häufig Abweichungen der aus ihm entspringenden Gefässe in der Art, dass nur ein Gefäss aus demselben entspringt, das bald den Charakter der Arteria pulmonalis bald den der Arteria aorta besitzt. In dem ersten Fall verläuft das Gefäss nach Abgabe der Pulmonaläste als Aorta weiter, in dem zweiten versorgt die Aorta durch den Ductus arteriosus Botalli die Lungen mit Blut. Seltener sind die angebornen und mit Persistenz des Foramen ovale vorkommenden Retractionen oder Obliterationen des Ostium venosum sinistrum [Leadam [13], Clark and Owen [14], Vernon [15], Corvisart [16], Louis [17], Canton [18], Mayne [19], Peacock [20]]. Auch in diesen Fällen finden sich Combinationen mit Defecten des

1) Wilks, Path. transact. Vol. X. 2) Andrew, Daselbst. Vol. XVI.
3) Hein, l. c., Polinière, l. c. 4) Haase, l. c.
5) Burdach, De morbosa cordis structura. 6) Otto, l. c.
7) Delmas, Rust's und Casper's Repert. Bd. XII.
8) Kreysig, Krankh. d. Herzens.
9) Valleix, Arch. génér. de méd. Ser. II. T. VIII.
10) Holmes, Peacock, Malform.
11) Thygesen, De cyanos. spec. Kiel. Diss. 1842.
12) Peacock, l. c. 13) Leadam, Farre, Malform.
14) Clark and Owen, Lancet. 1848.
15) Vernon, Med. chir. transact. Vol. 39. 16) Corvisart, l. c.
17) Louis, l. c. 18) Canton, Path. transact. Vol. II.
19) Mayne, Transact. 1847. 20) Peacock, l. c.

Septum ventriculorum und Abweichungen der aus den Ventrikeln tretenden grossen Gefässe. Dass bei einer vollständigen Obliteration alles Blut durch das Foramen ovale in das rechte Atrium überströmen muss, bedarf wohl keiner besonderen Betonung. Endlich sei noch erwähnt, dass ein offenes Foramen ovale neben Defecten des Septum ventriculorum mit und ohne Transposition der nicht veränderten grossen Gefässe getroffen wird. In diesen Fällen wird ein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Abweichungen in der Weise, dass man sich die eine durch die andere erzeugt denkt, kaum anzunehmen sein. Vielmehr handelt es sich hier um mehr zufällig neben einander vorkommende Entwicklungsanomalien (cf. Meyer, dies. Arch. Bd. XII.).

Bei der Erklärung der Entstehung solch grösserer Lücken im Septum atriorum werde ich vorwiegend jene berücksichtigen, die unabhängig von anderen Veränderungen des Herzens und der grossen Gefässe hauptsächlich durch eine mehr selbständige Hemmung der Entwicklung zu Stande gekommen sind, weil in den anderen Fällen je nach der Zahl und Beschaffenheit der solche Lücken bedingenden Momente und je nach dem Grad und der Zeit ihrer Einwirkung die Form, Grösse und Begrenzung der Oeffnungen so wesentliche Verschiedenheit darbieten werden, dass es schwer fallen möchte, eine gewisse Gesetzmässigkeit herauszufinden. Bei der Erörterung der Bildungsweise der Lücken der erstgenannten Art kommen folgende Verhältnisse in Betracht. Zunächst könnten Lücken von bedeutenderem Durchmesser dadurch entstehen, dass das Wachsthum der Pars carnosa gehemmt wurde, während die Pars membranacea in normaler Weise sich entwickelte. Sie wären durch ihre Lage in der vorderen Hälfte des Septum sowie durch die geringe Breite der sie nach vorn, oben und unten begrenzenden Muskellagen, sowie durch die im Verhältniss zu diesen bedeutende Breite der sie nach hinten umsäumenden häutigen Theile charakterisirt. Das wie es scheint seltene Vorkommen der durch solche Vorgänge begründeten Lücken mag einmal darin seinen Grund haben, dass Störungen in dem Wachsthum der Pars carnosa im Allgemeinen seltener, wenn sie aber vorhanden sind, leicht einen excessiven Charakter annehmen und zu der Entstehung der Defecte des höchsten Grades Veranlassung geben, namentlich aber darin, dass Entwicklungshemmungen der Pars carnosa geringeren Grades durch ein excessives

Wachsthum der Pars membranacea ausgeglichen werden. Für eine solche Annahme spricht der nicht gerade seltene Befund, dass die an der Stelle der Fossa ovalis gelegenen membranösen Gebilde zuweilen von ungewöhnlicher Breite im Verhältniss zur Breite des Limbus Vieussenii und der ihm anliegenden musculösen Gebilde sind. Viel häufiger scheinen solche Oeffnungen zu Stande zu kommen durch Entwicklungshemmungen der Pars membranacea, die wohl weniger die Schenkel dieser als den eigentlichen Körper betreffen, d. h. die sogenannte Valvula foraminis ovalis bleibt in ihrem Wachsthum zurück. Die Grade dieser Abweichung sind sehr verschiedene, bald fehlt nur circa ein Dritttheil, bald mangeln zwei Dritttheile der Pars membranacea; zuweilen ist von dieser ausser den Schenkeln nur ein ganz schmaler Saum vorhanden; dies sind die Fälle von sogenanntem Mangel der Valvula foraminis ovalis, wie sie von Plancus, Meckel, Ulrich, Morgagni, Peacock u. A. berichtet werden. Die Grösse der Lücken steht selbstverständlich in directem Verhältniss zu dem Grad der Entwicklungshemmung der Pars membranacea. Fehlt ein Dritttheil, so ist die Oeffnung kleiner, am grössten dagegen bei dem sogenannten Mangel der Valvula foraminis ovalis oder wie man vielleicht präciser sagen würde, bei dem Mangel des grössten Theils der Pars membranacea.

E. Die Valvula foraminis ovalis wird von einer oder mehreren Lücken durchbohrt. Diese Oeffnungen, welche ihre Entstehung einem Vorgang verdanken, der die bereits gebildete Valvula foraminis ovalis oder richtiger gesagt Pars membranacea septi atriorum betrifft, zeigen in ihrem Sitz, ihrer Grösse, Form und Zahl vielfache Verschiedenheiten, je nachdem der Prozess, welcher ihr Zustandekommen vermittelt, mehr den Charakter einer Bildungshemmung, einer einfachen Atrophie oder einer wirklichen Ulceration besitzt. — Lücken, bei deren Bildung lediglich eine Entwicklungshemmung in Betracht kommt, sind meistens mehrfach, von unregelmässiger Form, bald mehr rundlich bald mehr eckig; ihre Ränder werden durch ein sehr zartes, durchscheinendes oft nur auf schwarzem Hintergrunde erkennbares Gewebe dargestellt; ja zuweilen ist die Pars membranacea vollkommen siebförmig durchbrochen und gleicht mehr oder weniger vollständig einem Flor. Ganz ähnlich erscheinen auch die vielleicht durch Druckatrophie zu Stande gekommenen Lücken. Man hat nehmlich in einer ganzen Reihe von

Fällen [Palois [1]), Gallois [2]), Hein [3]), Müller [4]), Ecker [5]), Breschet [6]), Aberle [7])] solche Lücken gleichzeitig mit Stenosen und Obliterationen des Conus und der Arteria pulmonalis, sowie des Ostium pulmonale und bei Retractionen des einen Ostium venosum gefunden und daraus den Schluss gezogen, dass die Oeffnungen durch den Druck, der unter solchen Verhältnissen in einem der Atrien bedeutend gesteigert werden könne, erzeugt seien. Die Möglichkeit eines solchen Ereignisses ist natürlich nicht in Abrede zu stellen, auf der anderen Seite ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass das Vorkommen solcher Lücken gleichzeitig mit den erwähnten Veränderungen ein mehr zufälliges nicht in ursächlichem Connex stehendes sein könnte. Eine Anschauung, die um so weniger von der Hand gewiesen werden darf, als in der That solche Oeffnungen und reticulirte Zeichnungen der Pars membranacea septi fast noch häufiger [Meckel [8]), Vieussens [9]), Morgagni [10]), Sandifort [11]), Schuler [12]), Gunz [13]), Otto [14]), Paget [15]), Bell [16]), Walter [17]) u. A. [18])] unter Verhältnissen getroffen werden, die die Annahme einer Entstehung durch Druckatrophie nicht zulassen. Dass solche Lücken gleichzeitig mit einem offenen Foramen ovale oder richtiger gesagt mit einer Oeffnung, die durch Ausbleiben der Verlöthung der Pars membranacea und carnosa oder der gewöhnlichen Kreuzung dieser bedingt ist, vorkommen, ist leicht verständlich (Schuler, Paget, Walther, Ecker, Breschet). — Ausserdem kommen in allerdings sehr seltenen Fällen an der Pars membranacea septi endocarditische Prozesse vor, die mit Ulceration einhergehen und mit Perforation dieser enden. Solche Lücken sind bald nur klein, bald grösser, unregelmässig geformt und werden von einem Gewebe, das verdickt wulstig ist und unverkennbare Spuren der Endocarditis darbietet, begrenzt (Peacock, l. c.).

Bei dieser Gelegenheit will ich noch einiger anderen Anomalien des Septum atriorum gedenken. Zuweilen sind über das mehr

1) Palois, l. c. 2) Gallois, l. c. 3) Hein, l. c.
4) Müller, Horn's Arch. 1822. 5) Ecker, l. c.
6) Breschet, l. c. 7) Aberle, Oesterr. Jahrb. 1844.
8) Meckel, l. c. 9) Vieussens, l. c. 10) Morgagni, l. c.
11) Sandifort, l. c. 12) Schuler, l. c.
13) Gunz, Haller, Element. phys. Bd. VIII. L. 30.
14) Otto, l. c. 15) Paget, l. c. 16) Bell, Ecker, l. c.
17) Walther, Observat. anat. 18) Horner, l. c., Thore, l. c.

oder weniger weit offene Foramen ovale Filamente gespannt, die bald einfach, bald mehrfach und dann häufig netzförmig angeordnet sind. In dem von d'Alton [1]) beobachteten Fall war das Foramen ovale für einen kleinen Finger durchgängig und die scharfen Ränder der Oeffnung waren mit netzförmigen Filamenten besetzt. Heuermann [2]) sah einen fibrösen Strang, der das Foramen ovale theilte. Ecker [3]) beschreibt einen grossen Defect des Septum atriorum, über dessen oberen Abschnitt 3 zarte Filamente verliefen, die nach vorn zu einem einzigen Faden sich vereinigten. Klug [4]) berichtet von einem „Foramen ovale apertum filis fibrosis cancellatum". Auch Thygesen [5]) fand das offene Foramen ovale mit einigen Fäden überspannt. Die Bildung solcher Fäden kann wohl auf verschiedene Weise zu Stande kommen, einmal indem die Entwicklungshemmung der Pars membranacea von vornherein eine so hochgradige ist, dass nur diese Filamente gebildet wurden, häufiger aber wohl in der Art, dass die bereits mehr oder weniger vollständig entwickelte Pars membranacea später auf dem Weg einer an mehreren Stellen gleichzeitig auftretenden Atrophie aus einer zusammenhängenden Membran in ein System von Fäden sich umwandelte. Die sogenannten reticulirten Formen der Valvula foraminis ovalis stellten dann Uebergänge zu diesen Fadenbildungen dar. Endlich könnten solche Filamente das Product eines wirklichen Neubildungsprozesses sein, der an dem offen gebliebenen Foramen ovale aufgetreten wäre. Das sind wohl die Verhältnisse, die im Wesentlichen bei der Entstehung solcher Gebilde in Betracht kommen.

In einigen Fällen hat man eine mehr oder weniger starke Wölbung der normal entwickelten und mit der Pars carnosa verlötheten Pars membranacea nach der einen Seite namentlich nach links wahrgenommen. Rokitansky (l. c.) hat einen Fall mitgetheilt, in welchem bei Verschluss des Ostium arteriosum dextrum das Foramen ovale gross, die Valvula foraminis ovalis dünn und nach dem linken Atrium hin gedrängt waren. Solche Befunde sind deshalb von Bedeutung, weil sie darauf hinweisen, dass bei Ver-

[1]) d'Alton, De cynopath. spec. 1824.
[2]) Heuermann, Haller, Element. physiol. B. V. L. 30.
[3]) Ecker, l. c. Fall IV.
[4]) Klug, Cynopath. exempl. Diss. Berlin 1840. No. 50.
[5]) Thygesen, l. c.

schluss der arteriösen oder venösen Ostien eine Drucksteigerung in dem entsprechenden Atrium eintreten kann, die zur Erzeugung einer Deviation der Pars membranacea septi genügt, ferner deshalb, weil dadurch die Annahme einer durch Druck herbeigeführten Atrophie und Perforation dieser an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Bei Stenosen des Ostium pulmonale scheinen solche Vorgänge namentlich dann einzutreten, wenn das Septum ventriculorum vollständig ist, seltener bei Defect desselben, weil ein solcher, wenn er einigermaassen ausgiebig ist, eine bedeutende Steigerung des Druckes verhindert. In den Fällen von Schuhberg [1]) und Nuhn [2]) war es nicht die Valvula foraminis ovalis, die nach dem linken Atrium vorgewölbt wurde, sondern die abnorm stark entwickelte Valvula Eustachii war durch das Foramen ovale in das linke Atrium in Form eines häutigen Sackes umgestülpt worden. Endlich sei hier noch der anomalen Anordnung und des anomalen Verhaltens der Fasern der Pars carnosa gedacht, die zuweilen in radiärer Richtung gegen das Foramen ovale verlaufen, sowie der Fixation der Valvula foraminis ovalis durch eigene Papillarmuskeln [Beckhaus [3])].

II. Lücken ober- und unterhalb der Fossa ovalis.

Oeffnungen, die über der Fossa ovalis gelegen sind, scheinen verhältnissmässig selten zu sein. In der Literatur gelang es mir nur einen von Peacock (l. c.) berichteten Fall aufzufinden, in dem eine kreisförmige 6 Linien im Durchmesser besitzende Oeffnung über der Fossa ovalis vorhanden war, während das Foramen ovale selbst geschlossen war. Ihre Entstehung muss wohl auf eine Entwicklungshemmung derjenigen Theile, welche die Fossa ovalis in ihrem oberen Abschnitt begrenzen, zurückgeführt werden. Wie oben gezeigt wurde, sind dies vorwiegend der obere Schenkel der Pars carnosa und derjenige der Pars membranacea septi, die später zu einem gemeinsamen die Fossa ovalis am oberen Rand umsäumenden Gebilde verschmelzen. Treten in dem einen oder anderen Schenkel hochgradige Behinderungen der Entwicklung ein und wird diese nicht durch ein excessives Wachsthum des anderen Schenkels ausgeglichen, so werden an dieser Stelle solche Lücken zu Stande

[1]) Schubberg, Dieses Arch. Bd. XX.
[2]) Nuhn, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 24.
[3]) Beckhaus, De deform. cord. cong. Berlin 1825. Diss.

kommen. Dass solche Oeffnungen durch Atrophie oder Ulceration, welche an einem normal entwickelten Septum auftreten, entstehen können, ist a priori nicht in Abrede zu stellen. Ich war aber nicht im Stande, Belege für das Vorkommen solcher Vorgänge in der Literatur aufzufinden.

Viel häufiger wurden Lücken unter der Fossa ovalis getroffen. Moreau [1]) sah in dem unteren Abschnitt dieser eine linsengrosse Oeffnung mit glatten Rändern. Der Umfang der Oeffnung wurde oben durch den halbcirkelförmig ausgeschnittenen unteren Rand des Septum, nach unten „durch die Eustachische Klappe und die entsprechende Partie der inneren Wand des linken Atrium" gebildet. Die letztgenannten Theile verliefen gerade und stellten „die Sehne des Bogens, der durch den Ausschnitt der Fossa ovalis" erzeugt war, dar. In dem 6. der von Ecker (l. c.) beschriebenen Fälle hatte die Oeffnung eine elliptische Form, ihr horizontaler Durchmesser betrug 10 Lin., ihr verticaler 7 Lin. Sie war nach unten von dem Septum ventriculorum und normalen Endocardium, das ununterbrochen nach rechts in die Valvula tricuspidalis, nach links in die Valvula mitralis sich fortsetzte, begrenzt, nach oben dagegen von einem platten Fleischbogen, über dem die 4 Lin. weit klaffende Fossa ovalis lag, eingesäumt. In einem anderen (VII) Fall fand Ecker im unteren Theil des Septum atriorum eine von glatten ebenen Rändern umschlossene, stumpfdreieckige Lücke, deren stumpfer Winkel gegen das Septum ventriculorum gerichtet war, über dessen Scheitel die Valvula tricuspidalis und mitralis continuirlich in einander übergingen. Nach oben von dieser Oeffnung lag eine durchsichtige nur aus den beiden Platten des Endocardium bestehende Partie: die Fossa ovalis des Septum atriorum. Thibaut [2]) hat einen ähnlichen Fall beobachtet, in welchem an der Stelle, wo die Scheidewände der Ventrikel und Atrien zusammentrafen, eine grosse, unregelmässige Oeffnung vorhanden war, durch die sämmtliche Höhlen des Herzens in Verbindung standen. In dem Falle Peacock's (l. c.) wurde eine solche Communication durch ein Segel der Valvula tricuspidalis verhindert. Dagegen bestand in dem Falle, den Thibert [3]) und Fouquier mittheilen, eine Verbindung zwischen

[1]) Moreau, Gintrac, l. c.
[2]) Thibaut, Bull. de l'acad. de méd. 1819. S. 225.
[3]) Thibert und Fouquier, Meckel's Arch. Bd. VII. S. 246.

den beiden Atrien durch zwei Oeffnungen, von denen die eine an der Stelle des Foramen ovale, die andere im unteren Theil des Septum atriorum über der Ventrikelscheidewand sass. Sie war von franzigen Rändern eingesäumt und vermittelte eine Communication aller vier Herzhöhlen. Hüter [1]) berichtet von einer 1¼ Zoll hohen und 1⅛ Zoll breiten Oeffnung, deren unteres Ende unmittelbar an den Ring der Valvula tricuspidalis und mitralis, deren Insertionen sich berührten, stiess, während die vorderen, hinteren und oberen Abschnitte derselben von der musculösen Substanz des Septum atriorum, über welcher das Foramen ovale lag, umgeben wurden. Ganz ähnliche Beschaffenheit besassen die Oeffnungen auch in Tüngel's [2]) und Bednar's [3]) Fällen, in denen unter der verschlossenen Fossa ovalis Defecte im Septum atriorum vorhanden waren. Ich [4]) selbst habe einen solchen beschrieben. Die Vorkammerscheidewand trennte die Atrien nur unvollständig und hatte einen gegen das Ostium venosum commune gerichteten halbmondförmigen Ausschnitt, über dem die Fossa ovalis lag. Das Foramen ovale war geschlossen.

Ich habe über diese Fälle hier ausführlicher berichtet, weil die meisten derselben genau beschrieben sind und so einen wichtigen Beitrag für die Lehre von der pathologischen Entwicklung des Septum atriorum abgeben, namentlich aber deshalb, weil sie Anomalien darstellen, deren Bedeutung für die normale Entwicklungsgeschichte des Septum atriorum erst dann ersichtlich wird, wenn es sich um die später stattfindende Beantwortung der Frage handelt, welche Rolle dem basalen Theil des Septum atriorum bei der Scheidung des untersten Abschnittes der Atrien und des Ostium venosum commune zufällt.

Die Erklärung der Entstehung solcher Lücken ist nicht schwierig, wenn man von der früher erörterten Anschauung ausgeht, dass der basale Theil des Septum atriorum durch eine Verschmelzung des unteren Horns der Pars membranacea mit dem unteren Schenkel der Pars carnosa zu Stande komme. Hemmungen der Entwicklung des einen oder anderen namentlich aber des letztgenannten Schen-

[1]) Hüter, Dieses Arch. Bd. XXX.
[2]) Tüngel, Dieses Arch. Bd. XXX.
[3]) Bednar, Krankh. d. Neugebor.
[4]) J. Arnold, Dieses Arch. Bd. XLII.

kels werden in allen jenen Fällen, in denen nicht durch ein excessives Wachsthum des anderen Horns eine Ausgleichung ermöglicht wird, zu der Bildung solcher Defecte führen müssen. Ausserdem spielen bei der Entstehung dieser Lücken Anomalien in der Verschmelzung der basalen Theile des Septum atriorum und ventriculorum mit einander eine Rolle — Verhältnisse, deren Erörterung später folgt.

III. Hochgradige Defecte des Septum atriorum.

Die hierhergehörigen Abweichungen der Vorhofscheidewand [1]) lassen sich trotz ihrer scheinbar sehr differenten Erscheinung doch in einzelne Rubriken einreihen, wenn bei der Aufstellung dieser genetische Gesichtspunkte zu Grunde gelegt werden. Von solchen ausgehend lassen sich, wie mir dünkt, ganz naturgemäss folgende Arten von mangelhafter Entwicklung des Vorhofseptum unterscheiden:

A. Hochgradige Defecte der Pars membranacea septi. Sie erscheinen gewöhnlich als rundliche oder ovale im hinteren Abschnitt des Septum oder ziemlich nahe der hinteren Vorhofwand gelegene Lücken, deren Ränder zuweilen scharf, meistens mehr abgerundet sind und bald eine mehr musculöse, bald eine mehr bindegewebige Beschaffenheit besitzen. Der Befund eines die Oeffnung kreisförmig begrenzenden Muskelbandes (Ecker u. A.) erklärt sich aus den früher dargelegten genetischen Verhältnissen in der einfachsten Weise. Ich hatte früher als wahrscheinlich bezeichnet, dass die Vervollständigung des von der Pars carnosa dargestellten Muskelringes an der hinteren Seite in der Art vermittelt werde, dass der linke Fortsatz des unteren Schenkels der Pars carnosa, der an der

[1]) Standert, Philosoph. transact. 1865. Jürine, Med. observ. and inquir. Vol. VI. Lawrence, Farre, On malform. of the heart. 1814. Fleischmann, Leichenöffnungen. 1810. Marx, Morb. coerul. exempl: memor. Diss. Berlin 1820. Mauran, Peacock, Malform. of the heart. Burdach, De morbosa cordis structura. 1829. Louis, Rech. anat. patholog. 1826. Rhode, De foram. oral. Diss. Zürich 1837. Ecker (l. c.) Fall I, II, III, IV u. V. Joung, Meckel's Arch. IV. Valleix, Bull. de la soc. anat. 1834 u. Arch. génér. de méd. Ser. II. T. VIII. Smith, Amer. med. tim. No. 3. I. 1860. Virchow, Arch. XXII. 1861. Rauchfuss, Petersb. med. Zeitschrift. Bd. VI. 1864. Deutsch, Günsburg's Zeitschr. Bd. II. Klug, Cynopath. exempl. nonnull. 1840.

Basis der Valvula foraminis ovalis auslaufe, der Lageveränderung dieser entsprechend in die Flucht der übrigen Theile der Pars carnosa zu stehen komme und mit seinem freien nach oben und vorn gerichteten Ende mit dem hinteren Ende des oberen Schenkels dieser verschmelze. Denkt man sich nun den grössten Theil der Pars membranacea fehlend, so wird die an ihrer Basis befindliche Muskelmasse nach vollendeter Aufstellung die hintere musculöse Begrenzung der Lücke abgeben müssen. Ich hatte früher erwähnt, dass der rechte Fortsatz des unteren Horns der Pars carnosa, während der linke zur Valvula foraminis ovalis ziehe, an der Basis der Valvula Eustachii sich verliere. Ich komme hier deshalb darauf zurück, weil in zweien der von Ecker berichteten Fälle (IV u. V) hervorgehoben wird, dass der die Oeffnung begrenzende Wulst nach rechts abbiege und in die Valvula Eustachii übergehe: ein Befund der nur dann verständlich wird, wenn man die Beziehung der Fortsätze des unteren Schenkels der Pars carnosa septi zu der Valvula foraminis ovalis und Eustachii kennt, der aber auf der anderen Seite als eine schätzbare Illustration dieser Verhältnisse bezeichnet werden darf.

B. Hochgradige Defecte der Pars carnosa septi atriorum. In diesen Fällen liegt die ovale Oeffnung im vorderen Abschnitt des Septum. Der Unterschied zwischen dieser und der vorigen Form ist somit schon insofern ein auffälliger, als in dem vorigen Fall die Scheidung der vorderen Abschnitte der Vorhöfe, in diesem diejenige der hinteren ein mehr oder weniger vollständige ist, ferner insofern als in dem vorigen Fall der sichelförmige freie Rand nach hinten, in diesem nach vorn gerichtet ist. Dazu kommt noch die Differenz in der Beschaffenheit des Scheidewandrudimentes, das unter den erstgenannten Verhältnissen musculös, unter den letztgenannten häutig sein wird; nur nach vorn pflegt ein mehr oder weniger entwickelter musculöser Wulst sich zu finden, der die von dem sichelförmig ausgeschnittenen Rand und den Schenkeln der Pars membranacea septi umsäumte Oeffnung begrenzt. Die Schenkel dieses Wulstes sind in vielen Fällen gleichfalls in der Entwicklung zurückgeblieben, in anderen dagegen vorhanden, befinden sich aber doch meistens im Zustand des gehemmten Wachsthumes. Einen in diese Kategorie gehörigen Fall hat Louis mit den Worten mitgetheilt: „Le trou botal conservé, lisse, poli, mem-

braneux en arrière formait un cercle imparfait antérieurement et d'un pouce de diamètre. Auch die von Rhode berichtete Beobachtung muss wohl hier eingereiht werden, wenn auch seine Deutung, wie aus seinen eigenen Worten hervorgeht, etwas abweicht: „In septa atriorum dimidium septum, quod a parte anteriore ad posteriorem pertinere oporteat, ita ut incisura semilunaris ejus retrorsum spectet plane perversum." Mir scheint die Annahme einer solchen Umdrehung gegenüber der einfacheren oben gegebenen Erklärungsweise nicht gerechtfertigt; diese Umdrehung ist vielmehr nur eine scheinbare durch den Mangel der Pars carnosa vorgetäuschte, indem der halbmondförmige Rand der Pars membranacea, der sonst durch die Pars carnosa verdeckt wird, frei zu Tage tritt. Der Fall endlich, mit dessen Analyse wir uns in diesen Zeilen beschäftigen, ist ein typischer Repräsentant dieser Abweichung des Septum atriorum.

Ich hatte bisher namentlich diejenigen Formen des hochgradigen Defectes der Pars carnosa in Betracht gezogen, bei denen die Entwicklungshemmung die Schenkel und den Körper in ziemlich gleichmässiger Weise betrifft. Zuweilen kommt es aber vor, dass dieser ungewöhnlich stark in der Entwicklung zurückgeblieben ist, während einer der beiden Schenkel, fast niemals aber beide ein annähernd normales Wachsthum erreichten. Hat dies z. B. an dem oberen Schenkel statt, dann findet man einen an der oberen und zum Theil auch noch an der vorderen Wand der Vorhöfe gelegenen musculösen Bogen, an dem der mehr oder weniger entwickelte membranöse Theil wie ein Vorhang aufgehängt erscheint (Ecker Fall 1). Ist dagegen der untere Schenkel gebildet worden, so erhält man einen musculösen Strang, der in dem unteren Abschnitt der vorderen Wand entspringend auf dem Septum ventriculorum nach der hinteren Wand zieht und den Stützpunkt für die Klappe abgibt. In den Fällen, in welchen das Septum ventriculorum fehlt, erscheint dagegen dieser untere Schenkel als ein über das bald einfache bald doppelte Ostium venosum gespanntes Muskelband, unter dem die unteren Abschnitte der Atrien in weit offener Communication stehen, während über ihm nach vorn eine rundliche Lücke, nach hinten die Pars membranacea septi gelegen ist.

C. Gleichzeitige hochgradige Defecte der Pars carnosa und membranacea septi atriorum. Werden beide das

Septum atriorum zusammensetzende Platten namentlich in ihren Körpern von einer hochgradigen Entwicklungshemmung getroffen, dann findet man an der hinteren und vorderen Wand zwei Ringe oder besser gesagt bogenförmige Leisten, deren ausgeschweifte meistens abgerundete Ränder gegen die Höhle der Vorhöfe gerichtet sind und deren nach oben und unten ziehende Fortsätze an der Decke und auf dem Boden des Atrium sich vereinigen und einen die beiden Atrien nur unvollständig trennenden Ring bilden. Dieser säumt eine grosse Oeffnung ein, durch die die Vorhöfe in weit offener Communication stehen. Die Beschaffenheit des Ringes ist in dem vorderen, oberen und unteren, sowie in dem hinteren Abschnitt zuweilen musculös, häufig an der letztgenannten Stelle, seltener in der ganzen Circumferenz häutig oder vollkommen sehnig: Verschiedenheiten in der Anordnung, die wohl davon abhängen, ob vorwiegend Rudimente der Pars carnosa oder solche der Pars membranacea an der Bildung des Ringes sich betheiligen. Ausserdem ist denkbar, dass in Folge chronisch entzündlicher Vorgänge früher musculöse Theile später einen mehr bindegewebigen Charakter annehmen. Solche Lücken stellen einen höheren Grad der früher bereits beschriebenen an der Stelle der Fossa ovalis gelegenen Formen dar. In manchen Fällen ist die Entwicklungshemmung eine so excessive, dass nur Abschnitte dieses Ringes an der oberen oder vorderen, hinteren oder unteren Wand gebildet werden. Kommt nur der untere gegen die Basis des Septum ventriculorum gerichtete Theil zu Stande, so wird eine eigenthümliche Erscheinung namentlich in jenen Fällen erzeugt, in denen der basale Theil der Ventrikelscheidewand oder diese in ihrer Totalität fehlt (Standert, Lawrence, Smith, Virchow u. A.). Man sieht dann über das Ostium venosum, das nur unvollständig oder gar nicht getheilt sein kann, oder zwischen den beiden Ostia venosa ein mehr oder weniger hohes und dickes Band ausgespannt, das von der vorderen zu der hinteren Wand der Vorhöfe, die unter sich und häufig auch mit den Ventrikeln communiciren, verläuft. Solche Bänder sind oft rein fleischig oder häutig, oder theils musculös, theils membranös, je nachdem sich an ihrer Zusammensetzung vorwiegend der untere Schenkel der Pars carnosa oder derjenige der Pars membranacea betheiligt.

D. Vollständiger Mangel des Septum atriorum wurde

von Mery[1]), Wilson[2]), Ring[3]), Maréchal[4]), Pozzis[5]), Clar[6]), Mayer[7]), Breschet[8]), Wiltke[9]), Klug[10]), Thore[11]) und Bernard[12]) beobachtet und zwar meistens mit hochgradigem Defect oder vollständigem Mangel des Septum ventriculorum combinirt. Ueber die Entstehungsweise dieser Formen bedarf es wohl nach den bereits gegebenen Erörterungen keiner Erläuterung. —

Da man diese hochgradigen Defecte des Septum atriorum sehr häufig gleichzeitig mit Stenosen und Obliterationen des Conus pulmonalis, der Arteria pulmonalis und des Ostium pulmonale, sowie des Ostium venosum dextrum und sinistrum trifft, so lag es nahe, ihre Entstehung mit diesen Veränderungen in der Weise in Zusammenhang zu bringen, dass man sich den Defect im Septum atriorum durch die Drucksteigerung erzeugt dachte, wie sie unter solchen Verhältnissen in höherem oder geringerem Grade in dem einen oder anderen Atrium zu Stande kommen muss. In jenen Fällen, in denen in Folge der Obliteration des einen Ostium venosum, alles aus den Körpervenen in das rechte Atrium oder aus den Lungenvenen in das linke Atrium einströmende Blut die Lücke in der Scheidewand der Vorhöfe passiren muss, um in einen der Ventrikel beziehungsweise eines der grossen Gefässe oder in Aorta und Pulmonalis zu gelangen, kann kein Zweifel darüber bestehen, dass in der That die Entwicklung des Septum atriorum durch die Verhältnisse in höherem Grade behindert werden musste. Eine andere Frage ist aber die, ob die bei einer Stenose des Conus pulmonalis oder des Ostium pulmonale in dem rechten Atrium bestehenden Drucksteigerung zu der Erklärung der Entstehung so hochgradiger Defecte ausreicht. Die Möglichkeit einer solchen Beziehung zwischen

1) Mery, Mémoir. de Paris. 1700.
2) Wilson, Philosoph. transact. 1798.
3) Ring, Farre on malformat. 1814.
4) Maréchal, Journ. génér. de méd. 1822.
5) Pozzis, Miscell. curios. 1673.
6) Clar, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 1857.
7) Mayer, Gräfe's u. Walther's Journ. Vol. X.
8) Breschet, Répert. génér. d'anat. T. II. 1826.
9) Wiltcke, Hufeland's Journ. 1828.
10) Klug, l. c.
11) Thore, Arch. génér. 4. Ser. Vol. I. 1843.
12) Bernard, l'Union méd. 1860.

beiden Anomalien ist nicht in Abrede zu stellen; doch darf man bei der Discussion dieser Frage nicht ausser Acht lassen, dass in einer grossen Zahl von Fällen hochgradige Defecte des Septum atriorum neben anderen Anomalien des Herzens (Defect des Septum ventriculorum, Transposition der grossen Gefässstämme) getroffen werden, die in eine solche ursächliche Beziehung zu den ersteren nicht gebracht werden können, da sie keine Drucksteigerung in dem einen oder anderen Atrium erzeugen, so wie dass in einer anderen Zahl von Fällen der Defect des Septum atriorum die einzige Abweichung war, die im Herzen gefunden wurde. Die letztgenannten Formen müssten dem Gesagten zufolge als reine Entwicklungshemmungen aufgefasst werden.

Bezüglich der Mischung des Blutes bei hochgradigen Defecten des Septum atriorum ist hervorzuheben, dass in allen jenen Fällen, bei denen in Folge einer hochgradigen Stenose oder Obliteration des einen Ostium venosum Blut aus dem einen Vorhof in den anderen überströmt, im Moment der Systole der Atrien eine ausgiebige Mischung des Blutes erfolgen muss. Ob eine solche auch im Moment der Diastole der Vorhöfe statt hat oder richtiger gesagt, ob Blut aus den Hohlvenen, beziehungsweise der unteren Hohlvene, direct in das linke Atrium strömt, hängt von der Stellung der Mündung dieses Gefässes zu dem letzteren ab. Man hat nehmlich wiederholt beobachtet, dass diese mehr gegen das linke als rechte Atrium gerichtet war, ja dass sie vollkommen im linken Atrium lag. In diesen Fällen findet man diejenige Beziehung der unteren Hohlvene zu dem linken Atrium und zu dem Septum atriorum, sowie dasjenige Verhalten des letzteren wie es oben als dem Herzen eines 5—6monatlichen Fötus eigenthümlich geschildert wurde; nur ist die Vorhofscheidewand häufig noch unvollkommener als bei solchen Embryonen. Ob bei geringerer Drucksteigerung im rechten Atrium (z. B. bei Stenosen des Conus pulmonalis) eine Blutmischung statt hat, ist mir zweifelhaft; sie könnte im Moment der Systole in Folge des Uebertrittes geringer Mengen Blutes aus dem rechten in's linke Atrium zu Stande kommen, ist aber jedenfalls eine nicht sehr ausgiebige. Im Moment der Diastole kann eine Blutmischung nur dann eintreten, wenn die Mündung der unteren Hohlvene abnorm zum linken Atrium gestellt ist, in diesem Falle ist aber die Ursache derselben nicht in der Drucksteigerung, sondern in dem

abnormen Verhalten der Hohlvenenmündung zu suchen. Ist keine Druckdifferenz zwischen beiden Atrien vorhanden, so wird zur Zeit der Systole selbst bei grossem Defect der Vorhofscheidewand ein Austausch des Blutes nur in den Randzonen statt haben, wenn die Atrien in ihren Wandungen gleiche Beschaffenheit und normale Stellung zu den Ventrikeln darbieten; wird aber die Musculatur des einen Atrium unverhältnissmässig dicker oder seine Stellung zu dem Ostium venosum verändert, dann ist eine ausgiebigere Mischung des Blutes denkbar.

Nach diesen Auseinandersetzungen über die verschiedenen Formen, Grade, die Bedeutung und Entstehungsweise der Defecte des Septum atriorum im Allgemeinen wollen wir zu den Abweichungen des Herzens in unserem Falle, deren Erörterung uns noch erübrigt, zurückkehren, und zwar zunächst uns mit dem Defect des Septum ventriculorum beschäftigen. Dasselbe besitzt die Form einer dreieckigen Platte, deren Spitze gegen die Herzspitze gerichtet ist, während die Basis nach oben und hinten liegt. Die letztere ist sehr tief halbmondförmig ausgeschnitten. Die Schenkel des Dreiecks verlaufen an der hinteren und vorderen Wand der Ventrikelhöhle nach oben und reichen viel weiter aufwärts als die Mitte des ausgeschnittenen abgerundeten Randes; namentlich ist der Schenkel, welcher die Ostia arteriosa der Arteria pulmonalis und der Aorta trennt, sehr lang. Diese Abweichung der Ventrikelscheidewand gehört in die Kategorie der häufiger vorkommenden Defecte und ist von den gewöhnlicheren Formen hauptsächlich dadurch unterschieden, dass der Mangel nicht nur die Pars membranacea septi, sondern auch noch einen grossen Theil der angrenzenden Pars carnosa betrifft. Die Entstehung und Bedeutung dieser Abweichungen ist eine allgemein bekannte und bedarf keiner weiteren Erörterung; nur so viel sei hier noch bemerkt, dass durch den Defect eine weite Communication zwischen den basalen Theilen beider Ventrikel hergestellt wäre, wenn diese nicht zum grossen Theil, d. h. bis auf eine nach unten gelegene bohnengrosse Stelle durch die Stellung der Segel der Valvula mitralis und tricuspidalis verhindert wäre.

Einer etwas eingehenderen Besprechung bedarf die Anordnung des Ostium venosum, das hier einfach ist und von einem einfachen Annulus, an den sich 5 Klappensegel ansetzen, eingesäumt wird. Unmittelbar über dem Ostium venosum stehen die beiden Atrien, unmittelbar unter ihm die Ventrikel in weit offener Communication

und es stellt somit eine Verbindung zwischen den sämmtlichen Höhlen des Herzens her. Von besonderem Interesse scheint mir die Erörterung der Frage, unter welchen Verhältnissen kommt die Bildung eines solchen Ostium venosum commune zu Stande, oder richtiger auf welche Weise und durch welche Gebilde wird unter normalen Verhältnissen die Trennung des Ostium venosum commune in zwei venöse Ostien bewerkstelligt? Denn die Beantwortung der letzten Frage schliesst die der anderen selbstverständlich ein. Die gewöhnliche Anschauung ist die, dass das Ostium venosum commune ausschliesslich durch den basalen Theil des Septum ventriculorum in zwei Oeffnungen getrennt werde. Ich habe bereits bei einer anderen Gelegenheit (dieses Archiv Bd. XLII) nachzuweisen versucht, dass diese Ansicht dem Thatbestand nicht vollkommen entspreche, dass vielmehr dem unteren (basalen) Abschnitt des Septum atriorum gleichfalls eine wichtige Rolle bei der Trennung des Ostium venosum commune zukomme. Als Belege führte ich an, dass in dem Herzen der Batrachier, deren Vorhofscheidewand zwar ziemlich tief herunter reiche, aber im basalen Theil nicht entwickelt sei, ein einfaches Ostium venosum sich finde, während das der Ophidier bei einem sehr wenig entwickelten Septum ventriculorum zwei Ostia venosa besitze. Ausserdem stellte ich in einer Tabelle eine grössere Zahl von Missbildungen des Herzens zusammen und wies darauf hin, dass bei einem Mangel des basalen Theiles des Septum atriorum gewöhnlich ein Ostium venosum commune getroffen werde, während bei vollkommenem Defecte des Septum ventriculorum zwei Ostia venosa vorhanden sein können. In Anbetracht dieser Thatsachen hielt ich mich zu dem Ausspruch berechtigt, dass bei der Trennung des Ostium venosum commune die Entwicklungszustände des basalen Theiles der Vorhofscheidewand eine grössere Rolle spiele, als diejenigen des gleichnamigen Theiles der Ventrikelscheidewand, wenn auch nicht in Abrede zu stellen sei, dass die vollständige Trennung erst durch die Verschmelzung beider erreicht werde. An diesen Anschauungen glaube ich auch heute festhalten zu dürfen, nachdem wir in unserem Falle in den Entwicklungszuständen des basalen Theiles der Vorhofscheidewand einerseits und dem Vorhandensein eines Ostium venosum commune andererseits einen weiteren Beleg für die Richtigkeit derselben gewonnen haben. Ueberdies bin ich heute noch im Stande einige weitere Gesichtspunkte zu

Gunsten dieser Ansicht über die Vorgänge bei der Trennuug des Ostium venosum commune geltend zu machen. Die meisten Embryologen scheinen anzunehmen, dass die Bildung der Vorhofscheidewand erst im 3. Monat beginne, nachdem zu Ende des 2. Monates die Bildung der Ventrikelscheidewand und die Trennung des Ostium venosum commune durch diese bereits beendet worden sei. An Fötusherzen aus dem Anfang des 3. Monates fand ich nicht nur das Septum ventriculorum bereits entwickelt, das Ostium venosum commune bereits getrennt, sondern auch den basalen Theil der Vorhofscheidewand angelegt, der als eine auf der Basis der Ventrikelscheidewand von der vorderen zu der hinteren Vorhofwand ziehende in das Lumen der Atrien vorspringende Leiste sich präsentirte. Aus diesem Befund glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Entwicklung nicht erst im Anfang des 3. Monates, sondern schon zu Ende des 2. Monates somit zu einer Zeit beginne, in der die Bildung des Septum ventriculorum beendet wird oder mit anderen Worten, dass der basale Theil des Septum ventriculorum und der basale diesen begrenzende Abschnitt des Septum atriorum gleichzeitig gebildet werden. Unter solchen Verhältnissen, d. h. bei dieser Isochronie der beiden Vorgänge wird die früher entwickelte Anschauung über die Rolle des basalen Theiles der Vorhofscheidewand bei der Trennung des Ostium venosum commune um so mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Bekennen wir uns zu diesen Ansichten über die Bedeutung des basalen Theiles des Septum atriorum für die Trennung des Ostium venosum commune und fassen wir diese als durch den basalen Theil des Septum ventriculorum sowohl, wie den des Septum atriorum vermittelt, auf, dann werden uns auch jene Abweichungen, welche ich oben als unter der Fossa ovalis gelegene Lücken aufgeführt habe, leichter verständlich. Sie sind das Erzeugniss einer Entwicklungshemmung derjenigen Theile der Vorhof- und Ventrikelscheidewand, durch deren Verschmelzung die Trennung der vier Höhlen des Herzens beendet wird. So erklärt sich in der einfachsten Weise ihre anatomische Erscheinung, ihre Begrenzung nach oben durch den basalen Theil des Septum atriorum, nach unten durch die entsprechende Partie des Septum ventriculorum, sowie die Verbindung aller vier Herzhöhlen unter einander durch diese Lücken. Der Grad der vollendeten Trennung des Ostium venosum

commune steht in umgekehrtem Verhältniss zu der Grösse der Lücke, je grösser diese, desto unvollständiger die Scheidung; unter diesen Verhältnissen wird es dann nicht wunderbar erscheinen, dass die Theile der Valvula tricuspidalis und mitralis über dem unteren Rand des Defectes continuirlich in einander übergehen, während eine analoge Beziehung zwischen dem Endocardium des linken und rechten Vorhofes an dem oberen Rand der Oeffnung statt hat. In manchen Fällen wurde eine Ausgleichung des Defectes dadurch hergestellt, dass das eine Klappensegel der Valvula tricuspidalis in demselben Maasse höher hinaufrückte, als das Septum atriorum in seinem unteren Abschnitt in der Entwicklung zurückgeblieben war. Ist dieses vicariirende Wachsthum des Segels der Valvula tricuspidalis zum Verschluss der Oeffnung nicht ausreichend, dann erhält man einen schiefen Kanal, der von rechts oben nach links unten verläuft, an der erstgenannten Stelle in das rechte Atrium, an der letztgenannten in den linken Ventrikel mündet; Abweichungen der Art sind mehrere in der Literatur verzeichnet.

Ehe ich diese Betrachtungen über das Ostium venosum commune abbreche, sei noch der Stellung der Atrien zu diesem gedacht. Das rechte Atrium steht mit seinem Höhedurchmesser senkrecht über demselben und zwei Dritttheile dieses entsprechen der Mündung des rechten Vorhofes; das linke Atrium dagegen ist schief zu dem linken viel kleineren Abschnitt des Ostium venosum commune in der Weise gestellt, dass das obere Ende des Höhendurchmessers stark nach links, das untere nach rechts abweicht, statt perpendiculär auf dem Querdurchmesser des Ostium venosum zu stehen. Ueberdies ist das linke Atrium viel kleiner als das rechte. Die Erklärung dieser Abweichungen, d. h. der ungewöhnlichen Kleinheit und Stellung des linken Atrium ist nicht gerade einfach. Zwei Deutungen scheinen mir denkbar. Einmal kann man annehmen, die Entwicklungshemmung des linken Atrium sei eine primäre und die Stellung desselben zu dem Ostium venosum durch sie erzeugt; oder aber man denkt sich die Kleinheit des linken Atrium durch den Zustand des Septum atriorum in der Weise bedingt, dass das linke Atrium in Folge der mangelhaft eingetretenen Scheidung von dem rechten Vorhof in dem Zustande verharrte, in welchem es in den letzten Monaten der Fötalperiode getroffen wird. Die schiefe Stellung desselben zu dem Ostium venosum käme dann auf Rechnung der

prävalirenden Entwicklung des rechten Atrium während des extrauterinen Lebens. Bekennt man sich zu der gewiss richtigen Anschauung, primäre Entwicklungshemmungen der Theile nur in jenen Fällen anzunehmen, in denen ein anderes Entstehungsmoment der Abweichung nicht aufzufinden ist, dann wird man vorziehen, die letztere Deutung zu acceptiren, obgleich ich nicht verkenne, dass zwingende Gründe zu der Ausschliessung der ersten Auslegung nicht vorliegen und dass wir überhaupt in der pathologischen Entwicklungsgeschichte und speciell in unserem Falle ohne die Annahme einer primären Entwicklungshemmung doch nicht auskommen werden.

Die Weite und Beschaffenheit der Ostia arteriosa und ihrer Klappenapparate ist, abgesehen von der geringen Volumenreduction des Ostium aortae, die aber nicht in einem pathologischen Vorgang, sondern, wie ich später erörtern werde, wahrscheinlich in den Circulationsverhältnissen ihren Grund hat, normal. Dagegen ist die Stellung des Ostium arteriosum sinistrum zu dem der rechten Seite eine ungewöhnliche, indem die Oeffnungen statt hinter einander mehr neben einander liegen. Noch auffallender ist aber die Abweichung der Stellung des Ostium arteriosum sinistrum zu dem Aortenzipfel der Mitralklappe, indem es nach vorn statt nach hinten von diesen sich findet. Es erklärt sich dies einmal aus der mehr nach vorn gerückten Lage des in Rede stehenden Ostium und zweitens aus der ungewöhnlichen Stellung des Aortenzipfels der Mitralis, der hier so steht, dass er im Moment der Diastole in die Ebene des Ventrikelseptums zu liegen kommt und die Lücke desselben verschliesst. Dieselbe Rolle kömmt auf der rechten Seite dem einen Zipfel der Tricuspidalis zu. Durch die beiden genannten Klappensegel wird somit ein solcher Verschluss des Septumdefectes herbeigeführt, dass im Moment der Diastole der Ventrikel nur nach unten eine bohnengrosse Stelle ungedeckt bleibt.

Die Circulationsverhältnisse mögen in unserem Falle ziemlich complicirte gewesen sein. Nach der anatomischen Anordnung der einzelnen Theile des Herzens zu schliessen, lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit folgendes Bild derselben entwerfen. Im Moment der Diastole der Atrien ist das Blut aus den Körpervenen in das rechte Atrium, aus den Lungenvenen in den linken Vorhof eingeströmt. Dass bei dieser Füllung der Atrien eine Mischung des Blutes stattgefunden habe, ist wahrscheinlich; ob sie aber eine aus-

giebige gewesen, ist trotz der Grösse der Defecte in dem Septum mehr als zweifelhaft. Ich hatte oben ausgeführt, dass im Zustande der Erschlaffung der Vorhöfe eine Mischung von Blut selbst bei grossen Lücken in der Vorhofscheidewand nur in den sich berührenden Schichten statt habe und dass nur unter einer Bedingung eine grössere Quantität Körpervenenblutes in das linke Atrium gelange, wenn nehmlich die untere Hohlvene zu diesem eine ungewöhnliche Stellung einnehme. Da in unserem Falle eine solche Abweichung nicht vorhanden ist, so wird die Annahme einer nur geringen Blutmischung in den Vorhöfen in dem Moment der Diastole gerechtfertigt erscheinen. Etwas ausgiebiger mag sie im Moment der Systole gewesen sein wegen der etwas stärkeren Entwicklung der Musculatur des rechten Vorhofes; doch darf man nicht vergessen, dass dieser viel weiter war und dass die Drucksteigerung in ihm nach Eröffnung des weiten Ostium venosum commune keine bedeutende gewesen sein mag. — Im Zustande der Diastole der Ventrikel wurde der rechte Ventrikel vom rechten Vorhof aus, der linke Ventrikel vom linken Vorhof aus mit Blut gefüllt; ausserdem erhielt aber der linke Ventrikel vom rechten Atrium aus eine gewisse Menge von Blut. Wenigstens glaube ich dies nach der Stellung des rechten Atrium zu dem linken Ventrikel vermuthen zu dürfen, die der Art ist, dass das rechte Atrium mit seinem linken Abschnitt gerade über dem Theil des Ostium venosum commune liegt, welcher dem linken Ventrikel entspricht. Ueberdies scheint mir für eine solche Füllung die relativ bedeutende Weite des linken Ventrikels, die in keinem Verhältniss zu der Capacität des linken Atrium steht, zu sprechen. Auf der anderen Seite ist allerdings zu berücksichtigen, dass im Moment der Diastole der Ventrikel eine geringe Menge von Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel übergetreten sein könnte durch die von den Klappensegeln nicht bedeckte bohnengrosse Oeffnung. Meiner Ansicht nach ist aber Uebertreten von Blut, sowie die Mischung desselben im Zustand der Erschlaffung der Ventrikel eine verschwindende. Aus dem linken Atrium in den rechten Ventrikel mag trotz der schiefen gegen diesen geneigten Stellung des letzteren nicht viel Blut gelangt sein, weil eine Kreuzung der aus dem rechten Atrium in den rechten und linken Ventrikel einerseits und aus dem linken Atrium in den linken Ventrikel andererseits sich ergiessenden Blutströme nicht

wahrscheinlich ist. Was die Blutmischung an der Stelle des Ostium venosum selbst betrifft, so hat sie wohl gleichfalls nur in den sich berührenden Schichten der beiden Blutsäulen stattgefunden. Im Moment der Systole der Ventrikel wurde das Blut aus dem rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis, aus dem linken Ventrikel in die Aorta gepumpt; ausserdem kann aber Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel durch den grossen nun der Deckung durch die Klappen beraubten Defect in der Ventrikelscheidewand übergetreten sein, wenn der Druck im rechten Ventrikel viel höher war, wie im linken. Auf den ersten Blick scheint die bedeutendere Dicke der Musculatur im rechten Ventrikel eine solche Differenz im Druck auf das unzweifelhafteste darzuthun. Berücksichtigt man aber, dass auf der rechten Seite eine hochgradige Insufficienz der Klappen vorhanden war, während die links gelegenen Klappen ziemlich sufficient waren, so wird man einräumen müssen, dass durch diese Verhältnisse jedenfalls eine Verminderung der Drucksteigerung bedingt war. Immerhin mag auch jetzt noch im Moment der Systole Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel, gleichzeitig aber auch in's rechte Atrium getreten sein. Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass die Aorta jedenfalls gemischtes Blut erhielt; denn wenn wir auch von den geringen Vermengungen in den Atrien und dem Ostium venosum commune absehen, so war diese um so ausgiebiger in dem linken Ventrikel, da in diesen aus dem rechten Atrium nicht nur, sondern auch aus dem rechten Ventrikel Körpervenenblut in grösserer Menge gelangte. Die Pulmonalis dagegen wurde mit vorwiegend venösem Blut angefüllt; die Mischungen in den Atrien und dem Ostium venosum commune waren zu unbedeutend, um hier wesentlich in Betracht zu kommen. Dies mögen die jedenfalls während der letzten Lebensjahre vorhandenen Zustände der Blutvertheilung und Blutmischung gewesen sein. Sie sind charakterisirt durch die Mischung des Blutes in dem linken Ventrikel, die Füllung des arteriellen Gefässbezirkes mit gemischtem Blut, die des kleinen Kreislaufes mit vorwiegend venösem Blut und durch die in Folge der Insufficienz der am rechten Abschnitt des Ostium venosum commune gelegenen Klappen bedingte Stauung im rechten Vorhof und venösen Kreislauf. Die letztere erklärt das Auftreten der Hydropsien und Oedeme in den letzten Lebensperioden. Wollte man annehmen, dass diese Circulationsverhältnisse seit der Geburt

bestanden haben, so bliebe es unerklärt, warum diese Erscheinungen erst so spät eingetreten sind, während die sie bedingenden Druckverhältnisse schon lange vorhanden waren. Das späte Eintreten der Hydropsien und Oedeme scheint mir darauf hinzuweisen, dass die Steigerung in dem Bezirk der Körpervenen erst später zu Stande gekommen ist. Es mag sich dies aus der Ausgleichung, die durch die Dilatation und Hypertrophie im rechten Vorhof vermittelt wurde, erklären. Allein diese Ausgleichung kann wohl nur eine verhältnissmässig kurze Zeit, jedenfalls nicht vom 1. bis zum 42. Lebensjahre, das Eintreten der Hydropsien und Oedeme verhindert haben. Vielmehr dünkt es mir wahrscheinlich, dass in den früheren Lebensperioden eine Stauung im rechten Vorhof nicht existirte oder mit anderen Worten, dass die Entstehung der Insufficienz erst in die späteren Lebensperioden zu verlegen ist.

Hier schliesst sich am naturgemässesten die Erörterung der Frage an, ob und in welchen genetischen Zusammenhang die Beschaffenheit der Klappen des Ostium venosum mit den Defecten des Septum atriorum und ventriculorum zu bringen sei. Ich hatte früher ausgeführt, dass bei angeborner Stenose und Retraction des einen Ostium venosum Lücken im Septum atriorum entstehen müssen, weil dies der einzige Weg sei, auf dem Blut in einen Ventrikel beziehungsweise in einen der grossen Gefässstämme gelangen könne; ich hatte ferner hervorgehoben, dass man häufig bei Stenosen und Obliterationen des Conus pulmonalis und der Arteria pulmonalis Oeffnungen in dem Septum atriorum finde und sich diese durch die Drucksteigerung erzeugt denke, wie sie unter solchen Verhältnissen im rechten Vorhof zu Stande komme. Man könnte daher auch in unserem Falle die Defecte der Scheidewände auf eine durch den Zustand der Klappen bedingte Drucksteigerung im rechten Vorhof zurückzuführen geneigt sein. Gegen eine solche Auffassung muss ich aber folgende Bedenken geltend machen. Zunächst habe ich einzuwenden, dass eine Insufficienz der Klappen während des intrauterinen Lebens wahrscheinlich gar nicht vorhanden war. Die Gründe für diese Annahme habe ich so eben entwickelt. Zweitens darf man nicht vergessen, dass die Entwicklung der venösen Klappen, wenigstens deren weitere Ausbildung erst zu einer Zeit erfolgt, in welcher die Ventrikelscheidewand bereits gebildet, der basale Theil des Septum atriorum angelegt, die Scheidung des Ostium venosum

commune beendet ist, d. h. im 3. Monat. Es kann somit eine Erkrankung derselben unmöglich zu der Entstehung von Scheidewanddefecten in Beziehung gebracht werden. Vielmehr werden wir uns entschliessen müssen, diese als primäre Entwicklungshemmungen anzusehen und zwar um so mehr als an den grossen Gefässstämmen und deren Ostien keine Veränderungen sich finden, die das Zustandekommen der Defecte erklären. Gerade durch diese Abwesenheit von Anomalien an den letztgenannten Stellen wird der hier beschriebene Fall nicht nur zu einem besonders interessanten, sondern auch zu einem sehr seltenen. Wenn auch Lücken in den Scheidewänden häufig getroffen werden, so gehören die grösseren Umfanges schon zu den selteneren Befunden. Fast in allen Fällen der letztgenannten Art waren aber Anomalien der grossen Gefässstämme, Stenosen und Obliterationen derselben oder ihrer Ostien, vollständiger Mangel des einen oder anderen derselben oder zum mindesten Transpositionen vorhanden. Von alledem findet sich hier nichts, vielmehr zeigen Aorta und Pulmonalis, wenn wir von der geringeren Weite der ersteren und der endarteriitischen Verdichtung der intimalen Bekleidung beider absehen, normale Verhältnisse. Vielleicht erklären gerade diese letztgenannten Eigenthümlichkeiten die Lebensfähigkeit des Individuums. Bezüglich der Erklärung des hohen Alters, welches dasselbe erreichte, müssen wir auf die oben erörterten Zustände der Circulation recurriren. Sehen wir von den Folgezuständen der Insufficienz bei der Beantwortung dieser Frage ab, so sind die Mischung des Blutes im linken Ventrikel und die Speisung des arteriellen Kreislaufes die wichtigsten Anomalien, die hier in Betracht kommen, die aber, wie es scheint, nicht genügen um die Lebensfähigkeit eines Individuums in Frage zu stellen oder dessen Lebensdauer wesentlich abzukürzen. Auf die Discussion der Entstehungsursache der Cyanose will ich hier nicht eingehen; nur soviel sei bemerkt. Die Mischung des Blutes ist nach unseren Erfahrungen nicht ausreichend, um die Cyanose zu erklären; ein hoher Druck im Venensystem hat in den früheren Lebensperioden bei unserem Kranken nicht bestanden, sonst müssten frühzeitiger Hydrops und Oedem eingetreten sein; es spielen somit bei dem Zustandekommen der Cyanose, die, wenn sie congenital ist, überdies in ganz anderer Form auftritt als die acquirirte, noch andere Factoren eine Rolle.

Erklärung der Abbildungen.

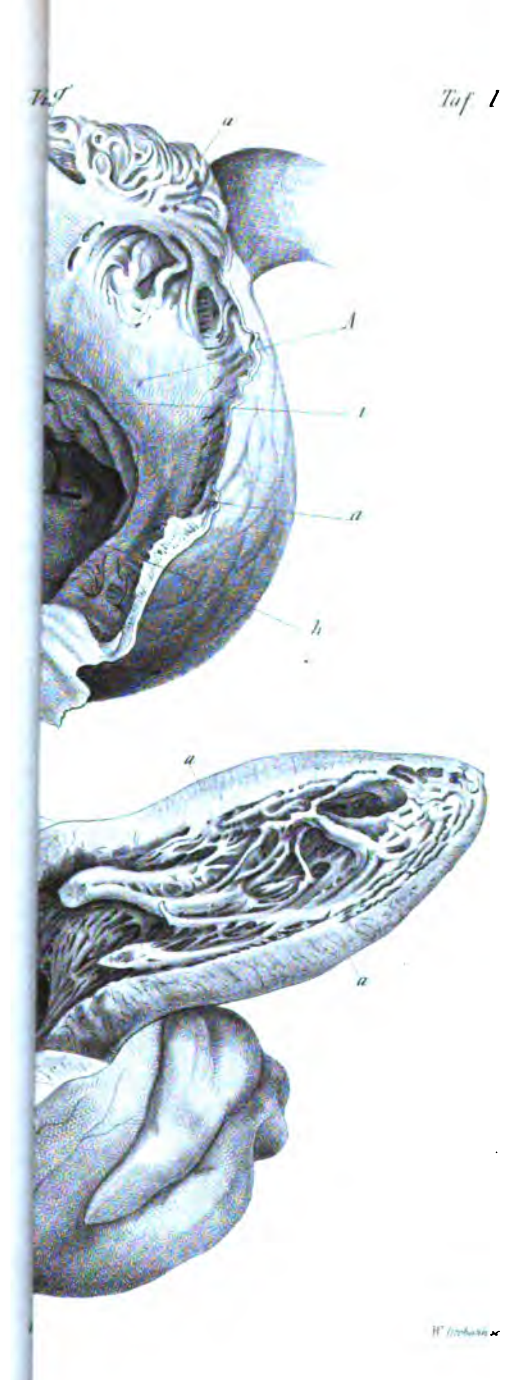
Tafel I.

In Fig. 1 ist das Herz eines 10monatlichen Fötus, in dem die Pars membranacea und carnosa nicht in dem gewöhnlichen Grade sich über einander geschoben haben, abgebildet. — Der grösste Theil der hinteren (a), äusseren (b), vorderen (c) und oberen (d) Wand des rechten Atrium (A) ist entfernt. B entspricht dem rechten Herzohr, C der oberen Hohlvene. Die untere Hohlvene (D) ist nahe der Einmündungsstelle in den rechten Vorhof abgeschnitten. An der rechten Seite der letzteren findet sich eine niedere Falte (e), die Valvula Eustachii, an der linken Seite ein häutiges Gebilde (f), dessen ausgeschnittener Rand nach vorn und links gerichtet ist, während sein hinterer Rand in die linke Wand der unteren Hohlvene übergeht. Die Schenkel dieser Pars membranacea septi atriorum werden durch die Pars carnosa (g) verdeckt, deren ausgeschnittener Rand nach hinten sieht. Der obere Schenkel (h) dieser läuft an der Decke der Atrien, der untere (i) auf dem Septum ventriculorum nach hinten. Der letztere theilt sich ehe er die hintere Wand erreicht in zwei Leisten, von denen die rechte (k) an der Basis der Valvula Eustachii sich verliert, die linke (l) dagegen die Basis der Valvula foraminis ovalis umsäumend im Bogen zuerst nach hinten und oben, dann nach vorn zieht, mit dem oberen Schenkel der Pars carnosa sich vereinigt und so den musculösen die Fossa ovalis umgebenden Ring vervollständigt.

Fig. 2 zeigt das Herz des 42jährigen Mannes von oben und der rechten Seite. Das rechte Atrium (A) ist aufgeschnitten, seine vordere Wand (a) nach vorn und links umgeschlagen. Die obere Hohlvene (B) ist zusammengefallen, ihre Mündung (b) schlitzförmig, die untere Hohlvene (C) aufgeschnitten. Der ihre Einmündung in das rechte Atrium einsäumende Ring (c) entspricht dem Rest der Valvula Eustachii. Die Scheidung des rechten Vorhofes von dem linken (D) ist sehr unvollständig und wird in dem hinteren Abschnitt durch ein membranöses Gebilde (d) vermittelt, dessen hinterer Rand an der hinteren Wand der Vorhöfe befestigt ist, während der vordere halbmondförmig ausgeschnitten ist. Nach vorn gehen von dieser Scheidewand 2 häutige Schenkel, ein oberer (e) und unterer (f) ab. An der vorderen Wand der Vorhöfe sitzt ein musculöser Wulst (g), die rudimentäre Pars carnosa septi atriorum. — Dieser begrenzt in Gemeinschaft mit dem ausgeschnittenen Rand und den häutigen Schenkeln der Pars membranacea eine ovale Lücke. Der gegen das Ostium venosum commune (E) gerichtete Rand der Scheidewand ist ausgeschweift. An dem letzteren sitzen 5 Klappen (h, h), von denen eine (i) perforirt ist.

Fig. 3. Der rechte Ventrikel (A) ist von vorn und in eröffnetem Zustand abgebildet; seine Wandungen (a) sind dick, seine Musculi pectinati und Trabekeln stark entwickelt. Das Septum ventriculorum (b) hat einen ausgeschnittenen nach oben gerichteten Rand. Das Ostium venosum commune (B) wird von Klappen eingesäumt, deren freie Ränder und Sehnenfäden (b, b) stark verdickt und retrahirt sind. Einige derselben inseriren sich am freien Rand des Septum ventriculorum. Der Conus pulmonalis (C) und das Ostium pulmonale (D) zeigen die gewöhnlichen Form- und Lageverhältnisse.

Taf. I



W. Gerhardt

In Fig. 4 ist der linke Ventrikel (A) von vorn und in eröffnetem Zustande dargestellt. Seine Wandungen (a, a) sind im Allgemeinen von mittlerer Dicke, verjüngen sich aber gegen die Herzspitze (B). An dem halbmondförmig ausgeschnittenen Rand (b) des Septum ventriculorum (c) inseriren sich Sehnenfäden (d, d) der Valvula mitralis (e), zwischen diesen findet sich eine etwas tiefer ausgeschnittene Stelle (f). Das Ostium aortae (g) liegt nach vorn von dem einen Zipfel der Mitralis.

XIII.

Ueber normale und pathologische Localtemperaturen.

Von Heinrich Jacobson in Königsberg.

Zur experimentellen Prüfung der über die Natur des Fiebers aufgestellten Hypothesen unternahm ich an Thieren thermoelectrische Messungen nomaler Localtemperaturen. Es lag nahe, in der Unsicherheit unserer physiologischen Erfahrungen auf diesem Gebiete *einen* Grund für die Divergenz der neueren Fiebertheorien zu suchen, weil sie von durchaus abweichenden Annahmen über die Vertheilung der Temperatur im gesunden Organismus ausgehe. In einer von Leyden und mir [1]) angestellten Versuchsreihe sind jene Messungen auch auf den fiebernden Körper ausgedehnt worden. Da sie in nahem Zusammenhange mit früheren stehen, über die M. Bernhardt und ich [2]) vorläufigen Bericht gegeben haben, so fasse ich ihre Resultate zusammen und schicke eine speciellere Mittheilung über die Methode voraus, die in der Pathologie noch keine Anwendung gefunden und wesentliche Vorzüge vor der früher gebräuchlichen aufzuweisen hat.

Bekanntlich muss der Thermomultiplicator, dessen man sich bisher allgemein bediente, während fortlaufender Beobachtungen wiederholentlich graduirt werden. Dieser mühsamen und manche Fehlerquellen einschliessenden Vorarbeit sind wir seit Einführung einer leicht transportablen Spiegelboussole überhoben. In der ihr von Wiedemann [3]) gegebenen Form, in der sie seit mehreren

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1870. No. 17.

[2]) l. c. 1868 No. 41 und 1869 No. 19.

[3]) Wiedemann, Die Lehre vom Galvanismus. T. II. S. 199.

Jahren auch in den physiologischen Laboratorien henutzt wird, ist sie, mit einer geringen Modification bequem für pathologische Zwecke zu verwerthen. Verbindet man nehmlich mit den schwebenden Magneten durch ein dünnes Schildpattstäbchen einen Glasspiegel so, dass letzterer in jedem Azimuth stellbar ist, macht man also, um in beliebiger Richtung das Spiegelbild der Scala wahrnehmen zu können, die Stellung des Fernrohrs unabhängig von der Lage des magnetischen Meridians, so ist das Instrument in jedem Zimmer anwendbar, das vor Erschütteruugen möglichst geschützt liegt. Da für meine Zwecke eine Genauigkeit von 0,05° C. vollkommen genügte, bedurfte ich weder, um seine Empfindlichkeit zu steigern, der von Sauerwald angebrachten, einfachen und zweckmässigen Astasirungsvorrichtung (eines am Fussbrett befestigten, getheilten Lineals, auf dem ein Stabmagnet dem beweglichen nach Hauy's und W. Weber's Princip genähert wird), noch der von Heidenhain empfohlenen Hülfsrollen.

Durch einen Gyrotrop wurde die Boussole mit der Thermokette in Verbindung gesetzt. Letztere bestand aus einem Nadelpaar, das, aus Neusilber- und Eisendrähten gelöthet, oberhalb der Löthung durch Firniss und Seide sorgsam isolirt und hier eine Strecke weit in Glasröhren eingekittet war. So konnte es, vor der Handwärme geschützt, in die Gewebe eingestochen und fixirt werden. Vor der Einführung in's Rectum wurde die Spitze mit einem Lackknöpfchen überzogen; nur an sehr resistenten Stellen mussten zuweilen Stahl- statt der Eisendrähte benutzt werden. Die Enden der letzteren wurden, von stellbaren Elfenbeinklammern gehalten, in die Näpfchen des Gyrotropen eingesenkt, während der Neusilberdraht einen ununterbrochenen Verbindungsbogen der Nadeln bildete. Es sind gerade diese Metalle vorzuziehen, weil für sie in dem Intervall von 0 bis 100° C. die electromotorische Kraft der Temperaturdifferenz der Löthstellen genau proportional sich verhält, wie durch Neumann's Beobachtungen festgestellt ist, während nach Regnault andere Combinationen unsicher sind, jedenfalls dieser Forderung in viel geringerem Grade genügen.

Zur Reduction der Scalentheile auf Grade, ferner zur Bestimmung absoluter Temperaturen der Organe diente als constante Wärmequelle ein von einem weiten Wasserbehälter umgebenes Petroleumkästchen. In demselben gelingt es leicht und ausreichend

lange Zeit bei vorsichtiger Heizung des Wassers mit einer schwachen Flamme und sorgfältigem Umrühren die Temperatur auf gleicher Höhe zu erhalten. O. Weber's später zu besprechende Messungen scheiterten nach seiner Angabe auch daran, dass er Oelbäder in mit Watte umhüllten Bechergläsern in Gebrauch zog, in denen die erforderliche Constanz nicht zu erreichen war. — Die Ablenkung des Magneten nach beiden Seiten der Nulllinie lässt sich mittels des Gyrotropen und der an der Spiegelboussole sehr wirksamen Dämpfung schnell nach Poggendorff's [1]) bekannter Methode messen. Nur wenn man ihm einen höheren Grad an Astasie ertheilen will, stören andauernde Schwankungen seiner Gleichgewichtslage.

Obwohl gleichzeitige Temperaturunterschiede am schärfsten und sichersten thermoelectrisch bestimmt werden, haben Cl. Bernard, G. Liebig, Colin u. A. dem Quecksilber-Thermometer den Vorzug gegeben. Wie sorgfältig nun auch ihre Instrumente geprüft und auf einander reducirt sein mögen, so ist doch die Einführung derselben in die Gewebe mit erheblichen Fehlern verbunden. Einschnitte in die Haut, Freilegen der Blutgefässe oder der Körperchen verändern die Abkühlung an den Vergleichspunkten in unberechenbarer Weise. Die Anwendung der Thermonadeln ist von diesem Uebelstande frei; er lässt sich nur bei Versuchen an den Gefässen nicht beseitigen, in welche sie durch die unversehrten Decken kaum eingesenkt werden können. Bei diesen kommt noch dazu, dass die Thermoelemente die Blutströmung — wenn auch in etwas geringerem Grade als selbst die schmalsten Thermometercylinder — beeinträchtigen, weil sie nicht nur mit ihrer Spitze, sondern bis über den höchsten Punkt der Löthung hinaus, d. h. mit einem Theil der isolirenden Seidenschicht, am Herzen auch des sie umgebenden Glasröhrchens in die Wärmequelle getaucht werden müssen, deren Temperatur zu ermitteln ist. Deshalb bieten derartige Messungen auch an den Hauptstämmen grösserer Thiere kaum mehr Garantie als thermometrische. —

Dürften nun aus den erwähnten Gründen schon die Schlüsse mit Vorsicht aufzunehmen sein, die an experimentelle Erfahrungen über Localtemperaturen geknüpft worden sind, so mahnen hieran noch mehr die schwankenden Resultate, die von den zuverlässigsten Beobachtern nach ein und derselben Methode gewonnen wurden.

[1]) Poggendorff's Annalen Bd. VII. 1826.

Nachdem C. Bernard, G. Liebig, L. Fick das Blut im rechten Herzen constant wärmer als im linken gefunden, erhielt in neuerer Zeit Colin [1]) nach demselben Verfahren an 80 Versuchsthieren verschiedener Art folgendes abweichende Verhältniss: Unter 102 Doppelmessungen mit Walferdin'schen Maximumthermometern war 21mal die Temperatur gleich, 50mal um 0,1° bis 0,7° C. höher im linken, nur 31mal höher im rechten Ventrikel. Beim Hunde zeigten sich die häufigsten (unter 10 Fällen 8—9mal) und grössten Differenzen zu Gunsten des linken Herzbluts. Colin sucht zwar diesen Widerspruch mit Cl. Bernard's Beobachtungen an Schafen dadurch zu erklären, dass an Thieren mit dickem Vliess in Folge des geringeren Wärmeverlustes durch die Hautvenen das rechte Herz wärmer sei, übersieht aber, dass sie in gutem Einklange stehen mit früheren, die Magendie mit Cl. Bernard [2]), dann G. Liebig gleichfalls an Hunden ausgeführt haben.

Ohne Colin's Untersuchung [3]) zu kennen, wurde ich durch ein Bedenken gegen die älteren allgemein anerkannten Beobachtungen veranlasst, dieselben auf einem anderen Wege zu prüfen. Nach Cl. Bernard ist nehmlich das Blut der oberen Hohlvene kälter als das der Aorta, wie es a priori in Folge der Abkühlung ihrer oberflächlichen Wurzeln zu erwarten ist. Durch die untere Hohlvene, die von der Leber, einem der intensivsten Verbrennungsheerde gespeist werde, soll nach ihm die heisseste Wärmequelle des Kreislaufs dem rechten Herzen zuströmen. Da nun bei seiner Einrichtung der Versuche durch ein in die Vena cava superior geschobenes Thermometer der Zufluss des kälteren Blutes jedenfalls verringert wird, so lässt sich der Verdacht nicht abweisen, dass in Folge dieser künstlichen Hemmung der Temperaturüberschuss des Bluts im rechten Ventrikel erzeugt sein könne.

M. Bernhardt und ich wählten deshalb ein Verfahren, bei dem Venen- und Aortenstrom ungestört bleiben. Wir führten Thermonadeln nicht durch die Jugularvene und Arteria anonyma ein, sondern stachen sie bei Kaninchen zu beiden Seiten des Sternum

[1]) Comptes rendus. 1865.
[2]) Cl. Bernard, Leçons sur les liquides de l'organisme. T. I. p. 110.
[3]) Sie ist in der Mittheilung von M. Bernhardt und mir an das Centralblatt nicht erwähnt, weil wir erst nach ihrer Veröffentlichung auf das betreffende Referat in Meissner's Jahresbericht aufmerksam gemacht wurden.

durch die Intercostalräume in die entsprechenden Ventrikel. Freilich gelingen diese Stiche nur durch glücklichen Zufall; nicht selten sind beide Nadeln in's linke oder eine in's Pericardium, die Pleurahöhle eingedrungen, und es müssen mehrere Thiere geopfert werden, bevor man insbesondere das rechte Herz in der erwünschten Richtung trifft. Wie das Spiel der Nadeln beweist, behält die Herzthätigkeit ihren regelmässigen Rhythmus. Durch die Section wurde controllirt, ob die Löthstellen innerhalb der Herzhöhlen, also vom Blute umspült gewesen seien.

In 17 Versuchen, welche sich als fehlerfrei erwiesen, fanden wir 2mal rechtes und linkes Ventrikelblut gleich warm, in allen übrigen das linke um 0,1° bis 0,4° C. wärmer.

Es liesse sich gegen unsere Methode einwenden, dass den Löthstellen die Temperatur der entsprechenden Herzwände durch die Dräthe zugeleitet werde, welche sie durchbohren, es könne daher der beobachtete Ueberschuss von der wärmeren Musculatur des stärker arbeitenden, linken Ventrikels herrühren. Unter den günstigen Bedingungen aber, die für den Wärmeaustausch zwischen den Wänden und den angrenzenden Blutschichten vorhanden sind, dürfte der Einfluss dieses Moments wohl zu vernachlässigen sein.

Aus unseren Messungen folgt, dass eine continuirliche Abkühlung des Bluts in den Lungen nicht stattfindet. Sie müssten auf verschiedene Thiergattungen ausgedehnt werden, um festzustellen, ob unter normalen Bedingungen die Temperatur des arteriellen Herzblutes stets die des venösen übersteige. Ein constantes Verhältniss der Art ist nicht weniger unwahrscheinlich als ein solches im entgegengesetzten Sinne, wie es bisher allgemein angenommen wurde. In Bezug auf letzteres hatte Cl. Bernard bereits die auffallende Thatsache hervorgehoben, dass während der Verdauung das rechte Herz im Verhältniss zum linken kälter werde; unter seinen Messungen finden sich ferner neben Maximalwerthen von 0,2° C. auch Differenzen von 0,01° und selbst Gleichheit der Temperatur. Hält man sie mit Colin's nach beiden Seiten schwankenden Werthen zusammen und erwägt, wie geringfügig überhaupt der beobachtete Unterschied zu sein pflegt, von wie variablen Factoren er abhängt (ich erinnere nur an den Einfluss der Frequenz und Tiefe der Athemzüge auf die Körperwärme, der am Thermometer in der Achselhöhle sich bemerkbar macht), so dürfte der Schluss

wohl gerechtfertigt sein, dass auch in der Norm bald die abkühlenden bald die erwärmenden Momente an der Lungenoberfläche ein geringes Uebergewicht erhalten können. —

Folgen wir nun einer anderen Beobachtungsreihe Cl. Bernard's, die sich an die so eben besprochene eng anschliesst und für die Fieberlehre von besonderer Bedeutung geworden ist. Das uns interessirende Resultat derselben lautet im Original [1]):

„Nulle part dans le système circulatoire le sang n'est aussi chaud que dans les veines hépatiques; nos tableaux d'expériences montrent que chez nos animaux les plus vigoureux cette température a pu atteindre 41,1° C. Parmi les organes, qui concourent au réchauffement du sang dans l'appareil digestif, le foie occupe le premier rang. D'où il résulte que cet organe doit être considéré comme un des foyers principaux de la chaleur animale."

Bernard verglich die Temperatur des dem Verdauungskanal zuströmenden Bluts am Anfangstheil der Aorta abdominalis mit der des ausströmenden in der Pfortader und den Lebervenen. Wie am Herzen bestimmte er nicht gleichzeitige Differenzen derselben, sondern führte, um sich vor Abweichungen verschiedener Instrumente von einander sicher zu stellen, dasselbe Thermometer successive in die Unterleibsgefässe ein in gleicher Weise wie das in die Jugularvene und Art. anonyma. Damit nun inzwischen durch Unruhe der Thiere, Abkühlung durch die Wunde u. s. w. keine Veränderung der Blutwärme eintrete, liess er in möglichst kurzen Intervallen (von 1 bis höchstens 2 Minuten) die Einzelmessungen auf einander folgen und suchte die so entstandenen Fehler der Ablesung auszugleichen, indem er dieselben nochmals in wechselnder Reihenfolge wiederholte.

Werfen wir einen Blick auf die Versuchstabelle, so dürften wir kaum geneigt sein, dem naheliegenden theoretischen Bedenken gegen die Methode Raum zu geben. Ausnahmelos nehmlich zeigt sie bei Hunden das Lebervenenblut um 0,2°—1° C. wärmer, als das der Bauchaorta. Eine solche Constanz habe ich bei analogen, thermoelectrischen Bestimmungen nicht erhalten, wenn gleich auch sie meistentheils zu Gunsten der Leber ausfielen [2]). Bei

[1]) l. c. p. 87.

[2]) Weiter fortgeführte Messungen ergaben dies Verhältniss, abweichend von dem im Centralblatt (1868) mitgetheilten.

Hunden und Kaninchen stach ich eine Nadel in's linke Herz, die andere rechts vom Prozessus xiphoideus tief in die Lebersubstanz durch die unversehrten Bauchdecken. Die Differenz schwankte zwischen —0,15° C. und +0,2° C. Zuweilen sind mir ferner bei gesunden Thieren Lebertemperaturen von 40° C. begegnet, in der Regel 38,5—39,5°. Cl. Bernard fand dagegen trotz der bei seinem Verfahren unvermeidlichen Abkühlung sowohl in der Leber als im Magen und oberen Theil des Darmkanals in der Regel um 1,5° C. höhere Werthe, im Duodenum sogar bis 41,9° C., wie aus der ersten und dritten seiner Experimentalserien hervorgeht.

An diese Beobachtungen, die bisher weder bestätigt noch widerlegt sind, knüpft sich ein besonderes pathologisches Interesse. Sie sind die Grundlage der von Bernard vertretenen Fiebertheorie, die, wenngleich mit Recht zurückgewiesen, doch den Impuls zu neueren, werthvollen Untersuchungen gegeben hat. Dass eine Temperatur von 40—41° C. unter normalen Verhältnissen im Innern des menschlichen Körpers existire, hat man in der deutschen Medicin niemals geglaubt. Als central galt stets die des Rectum in seinem unteren Abschnitte, welche beim Erwachsenen die der geschlossenen Achselhöhle (c. 37,3° C.) im Maximum um 1° C. übertrifft. Bernard's beträchtlich höhere Werthe an Thieren, die bisher keine genauere Würdigung erfahren haben, sind auf eine vorübergehende Steigerung durch den Verdauungsprozess bezogen worden, obwohl seine Tabellen das Gegentheil bezeugen, er sich selbst davor verwahrt und sie auf den Menschen übertragen hat. Nach dem Detail seiner Experimente scheinen mir zwar seine Maximaltemperaturen meistentheils durch heftige Bewegungen der Thiere veranlasst, die mittleren, die den meinigen sich nähern, für den Hund individuell gültig zu sein. Indessen ist eine sorgfältigere Prüfung der aus ihnen gezogenen Consequenzen, da sie durch eine solche Autorität gestützt und für die Pathologie sehr wichtig sind, nicht überflüssig. Bestätigten sie sich, so würde die febrile Temperaturerhöhung in der Achselhöhle, an der wir unsere ärztlichen Messungen vorzunehmen pflegen, da sie der Peripherie näher liegt und mit der tieferen Musculatur der Extremitäten etwa gleich warm sein dürfte, einen ganz anderen Sinn erhalten, als wir ihn derselben unterlegen. Während sie als approximatives Maass, sei es nun der abnorm zurückgehaltenen, sei es der mehrerzeugten Calorien je

nach dem Princip der modernen Fieberhypothesen gilt, würde sie diese Bedeutung verlieren und theilweise (selbst bei den intensivsten Fiebern zu einem recht erheblichen Bruchtheil) auf eine Ausgleichung der centralen und mehr peripherischen Temperatur mittels der Gefässnerven zurückzuführen sein.

Nach Cl. Bernard's Vorgang leitete vor wenigen Jahren Marey [1]) seine Analyse des febrilen Symptomencomplexes mit dem Satze ein:

„L'élévation de la température sous l'influence de la fièvre consiste bien plutôt en un nivellement de la température dans les différents points de l'économie qu'en un échauffement absolu."

Er beschränkt die Wärmeproduction noch mehr und deutet den Ueberschuss über die Normaltemperatur der tieferen Organe von 40° C. auch für das Hitzestadium durch verminderten Wärmeverlust, bedingt theils durch die wärmere, äussere Bedeckung der Fiebernden, theils durch Trockenheit der Haut, deren Perspiration beeinträchtigt sei. Es ist nicht zu leugnen, dass diese vasomotorische Hypothese die febrilen Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems vollständig erklärt. Sie erscheint auch für eine Reihe fieberhafter Prozesse weit plausibler als die Annahme durch pyrogene Stoffe gesteigerter Oxydationen, die man heutzutage nicht mehr auf Wund- und Infectionsfieber beschränkt, sondern zu generalisiren versucht hat. Aber die physiologischen Voraussetzungen über die Temperaturvertheilung im Organismus, auf denen sie beruht, sind unhaltbar.

Der Vergleich nehmlich centraler Wärmeheerde, an denen man die lebhaftesten Stoffumsetzungen supponirt, mit dem Rectum oder der tieferen Musculatur der Extremitäten ergibt, wie mich sehr zahlreiche Messungen gelehrt haben, constant eine zu kleine Differenz, um der febrilen Temperaturausgleichung mehr als eine secundäre Rolle zuzuweisen. Die Leber ist in der Regel nur 0,5° bis 0,8° C., seltner 1° C. wärmer als der untere Theil des Rectum. Ein nahezu gleiches Verhältniss findet für den Magen und überhaupt die Peritonealhöhle statt. Zuweilen bemerkt man, dass die oberen Partien des Rectum gleich, ja seltsamer Weise wärmer sind als die Leber. Auch Cl. Bernard gibt an, diese Erfahrung und zwar in vielen

[1]) Marey, Physiologie médicale. p. 361.

Fällen gemacht zu haben, ohne auf den Widerspruch derselben mit seiner Ausgleichungshypothese einzugehen.

Innerhalb weiterer Grenzen (gewöhnlich zwischen 0,5° und 1,8° C.) schwankt zwar in Folge der verschiedenen Behaarung der Haut der Temperaturunterschied der centralen Theile von der Musculatur, die ich gewöhnlich am Oberschenkel in der nächsten Umgebung des Knochens bestimmte. Indessen überschreitet auch er nur ausnahmsweise 2° C., während er für das Unterhautbindegewebe sich zu 3—4,5° C. und bei längerem Ausspannen der Thiere oder an Stellen, die dem Erkalten vorzugsweise ausgesetzt sind, z. B. der Gesichtshaut, den Ohren darüber hinaus erhebt. Die nach Zerstörung vasomotorischer Nervenbahnen beobachteten extremen Differenzen von 7—10° C. gegenüber der unversehrten Seite sind jedoch auf Abkühlung der letzteren durch verminderte Blutzufuhr zurückzuführen.

Sind nun diese Werthe der normalen Localtemperaturen schon mit der in Rede stehenden Theorie unverträglich, so ist durch die Versuche, die Leyden und ich an fiebernden Thieren angestellt haben, der directe Beweis geführt, dass die febrile Temperatursteigerung durch absolute Zunahme der Körperwärme bedingt sei und nicht zu einem minimalen Theile nur „par une légère augmentation de la chaleur centrale," wie die französischen Autoren behaupten. Sowohl durch Eiterinjection in die Jugularvene als durch Verletzung des Periosteums am Oberschenkel und Bestreichen der Wunde mit Crotonöl erzeugten wir bei Hunden Temperaturerhöhungen im oberen Theil des Rectum bis zu 2,5° C. über die Norm (bis 41,6° C.). Die Haut fühlte sich oft so heiss an wie im Hitzestadium der heftigsten Fieber. Stets stieg auch die Lebertemperatur im entsprechenden Maasse, während eine allgemeine Parese der vasomotorischen Nerven im Sinne Cl. Bernard's im Gegentheil eine analoge Erniedrigung derselben hätte zur Folge haben müssen, wie sie von Jacobson und Landré [1]) schon bei partieller Lähmung nach Durchschneiden des Halssympathicus im Rectum wahrgenommen wurde.

Ob in entzündeten Organen locale Verbrennungsheerde entstehen, welche dem Körper so viel Wärme zuführen, dass seine Temperatur dadurch um mehrere Grade gesteigert werden könne,

[1]) Nederlandsch archief voor Genees- en Natuurkunde. II. p. 355.

ist eine vielfach erörterte und noch immer streitige Frage. Ohne auf eine Kritik älterer Anschauungen und auf Zimmermann's weder experimentell noch theoretisch begründete Hypothese einzugehen, weise ich hier nur auf eine sehr beachtenswerthe Deduction aus neuester Zeit hin, welche zu dem Schlusse gelangt, dass die Annahme eines „derartigen Ursprungs der Fieberwärme keineswegs auf unmögliche Thatsachen führe.“ A. Fick [1]) widerlegt nehmlich die bisher gegen sie angeführten Argumente, indem er aus freilich willkürlichen Prämissen ableitet, dass nicht besonders hohe Localtemperaturen, wie man zu glauben pflegt, in den entzündeten Theilen herrschen dürften, um eine febrile Steigerung von 40° C. zu erzeugen und zu erhalten. Er fordert für dieselben in einem seiner anschaulichen Beispiele einen Ueberschuss von 0,69° C., in einem anderen sogar nur eine Annäherung bis auf 0,31° C., an die innere Körpertemperatur. Einer Discussion dieser in Bezug auf den letzten Punkt bedenklichen Schlussfolgerung überheben uns die später mitgetheilten Erfahrungen. Bekanntlich stehen die gründlicheren Untersuchungen auf diesem Gebiete, die wir vorzugsweise englischen und deutschen Chirurgen verdanken, in auffallendem Widerspruch mit einander. John Simon [2]) und im Anschluss an ihn O. Weber [3]) haben sich des Thermomultiplicators zum Vergleich, nicht zur Messung der Temperatur entzündeter und normaler Gewebe bedient; nur einmal, gibt Weber an, einen wegen der Schwierigkeit der Methode unsicheren Unterschied von 2,5° C. zu Gunsten der tiefen Musculatur um eine Schenkelfractur (41,6° C.) gegenüber der gesunden und dem Rectum (39,15° C.) bestimmt zu haben. Uebereinstimmend fanden beide Forscher, dass peripherische Entzündungsheerde, die sie theils durch Knochenbrüche, theils durch Reizung des Unterhautbindegewebes geschaffen hatten, wärmer seien als das zuströmende arterielle Blut und das Rectum, mithin in denselben eine Quelle selbständiger, nicht durch den Blutstrom zugeleiteter Wärmeentwicklung vorhanden sein müsse. Die Grösse derselben blieb unbestimmt und damit die Frage nach dem Verhältniss des Fiebers zur Entzündung unerledigt.

[1]) Medicinische Physik. II. Aufl. 1866. S. 226.

[2]) Holmes system of surgery. I. 1860.

[3]) Deutsche Klinik 1864. No. 43, 44 u. Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth. Bd. I. S. 386.

Ich veranlasste deshalb Dr. G. Laudien, ihre Beantwortung mit Hülfe des Spiegelgalvanometers zu versuchen; aber schon die ersten Experimente, bei denen entzündliche Prozesse genau nach dem Verfahren jener Autoren hervorgerufen wurden, bestätigten ebensowenig wie alle folgenden die Angaben derselben. Den Tabellen Simon's und Weber's stelle ich hier die von Laudien in seiner Dissertation [1]) veröffentlichte und specieller erläuterte Versuchsreihe gegenüber, um sie einem weiteren Leserkreise vorzulegen. Ihre Resultate sind unzweideutiger als die ihnen nahe stehenden, welche Billroth und Hufschmidt [2]) mit Thermometern erhalten hatten, sowohl ihrer Constanz wegen, als weil jede Abkühlung der entzündeten Organe durch äussere Wunden vermieden wurde.

(Siehe die umstehende Tabelle).

Es folgt aus diesen Beobachtungen:

1. Dass die Temperatur der noch so hochgradig entzündeten Haut oder Musculatur bis zu ihren tiefsten Schichten in unmittelbarer Nähe der Knochen niemals die innere Körpertemperatur erreichte, die im oberen Theil des Rectum, der Vagina, der Bauchhöhle gemessen wurde. Die Differenz betrug bei sehr intensiven Entzündungen fast immer noch 1—2° C. und schwankte nur in 4 Versuchen zwischen 0,5° und 1° C.

2. Die Temperatur des entzündeten Theils übersteigt gewöhnlich im acuten Stadium die des entsprechenden gesunden und zwar um so weniger, je weiter das Gewebe von der Oberfläche entfernt ist. Während sie sich am entzündeten Kaninchenohr bis zu 4° und 5° C. erhob, betrug sie in der entzündeten, tieferen Musculatur der Extremitäten nur selten 1° C., meistens 0,2 bis 0,5° und war in einigen Fällen =0.

Laudien überzeugte sich ferner, dass häufig im weiteren Verlauf des entzündlichen Prozesses bei ausgedehnter eitriger Infiltration, sowie bei Communication mit der Atmosphäre, d. h. bei offenen Wunden und Ulcerationen die analoge Stelle des gesunden Gliedes wärmer ist.

Zusammengehalten mit meinen obigen Angaben über die normale Temperaturvertheilung sprechen diese Messungen schon in

[1]) Ueber örtliche Wärmeentwicklung bei der Entzündung. Dissert. Königsberg 1869.
[2]) Langenbeck's Archiv VI. 1865.

Zahl des Versuchs.	Tag und Zahl der Messungen.	Speciellere Data des Versuchs.	Temperaturdifferenz zwischen Entzündungsheerd u. anal. Stelle d. ges. Gliedes.	Temperaturdifferenz zwischen Entzündungsheerd und Rectum.	Applicationsstelle der Löthstelle im Entzündungsheerde.
I.	19/2. 69. 1)	Einem mittelgrossen Hunde ist vor 48 Stunden das Os femoris mit einer Zange gequetscht, die Wunde zugenäht. Jetzt offene, eiternde Wunde.	—1,1° C.	+1,1° C.	Unterhalb der Wunde in der tiefen Musculatur.
	2)		+0,2		In der Wunde selbst.
	20/2. 3)	Sehr heftige Entzündung des ganzen Oberschenkels, Oedema circa malleolos.	0	+0,4	In der tiefen Musculatur.
	21/2. 4)	Aeusserster Grad der Entzündung und Schwellung. Das Thermometer ergibt im Rectum 40° C., die unmittelbar darauf gemachte electr. Bestimmung 40,3° C.	0		In der tiefen Musculatur.
	5)		+0,6	+1,2	In der Nähe der offenen Wunde.
II.	25/2. 6)	Einem Hunde ist vor 72 Stunden eine Fractura femoris mit der Zange beigebracht. — Starke Schwellung des Beins.	—1,1	+1,5	Unmittelbar in der Umgebung des Knochens.
	26/2. 7)	Die Wunde eitert stark.	—0,2	+1	Tief in der Musculatur.
	27/2. 8)	Eine längere Nadel durch die Bauchmusculatur in die Peritonealhöhle eingeführt.	—0,2	Bauchhöhle +1,3	dito
III.	8/3. 9)	Einem Hunde ist vor 48 Stunden Sol. kali caust. zwischen die Oberschenkel-Musculatur gepinselt.	—0,3	Vagina +1,8	dito
	9/3. 10)	Ausgebreitete Ulceration, Zerfall des entzündeten Gewebes.	—1		dito
	10/3. 11)		—1	Bauchhöhle +2,1	dito

IV.	5/3.	12)	Einem Kaninchen ist vor 24 Stunden ein Ohr mit Ol. crot. bepinselt; das gesunde Ohr erscheint blass und anämisch, das kranke stark geröthet und geschwollen.	—4,2	+0,8	An der Basis der Ohrmuschel im Unterhautbindegewebe.
	6/3.	13)	Das gesunde Ohr in der Nähe des Nadelstichs lebhaft injicirt.	—1	+1,3	dito
V.	6/3.	14)	Bei einem Kaninchen ist vor 72 und 48 Stunden in gleicher Weise am Ohr durch Ol. crot. eine Phlegmone erzeugt, die nach 24 Stunden mit Blasenbildung verlief, und jetzt bereits in der Rückbildung zu sein scheint.	—4,6	+2,2	dito
VI.	6/3.	15)	Bei einem Kaninchen vor 24 Stunden durch Ol. crot. am Ohr eine heftige Phlegmone erregt.	—2,8 bis —3,2		Am Ohrrücken unter der Haut.
VII.	7/3.	16)	Gleiches Verfahren und gleiches Resultat.	—1,2		Oberflächlich unter der Haut.
VIII.	11/3.	17)	Gleiches Verfahren und gleiches Resultat.	—4 bis —4,8		An der Basis der Ohrmuschel.
	12/3.	18)	Nach einer Blutung beim Entfernen der Nadel im entzündeten Ohr.	+3,1	+4,8	dito
IX.	11/3.	19)	Derselbe Verlauf, aber mit Blasenbildung.	—5,1		In der Nähe der Blase, die erhalten bleibt.
	12/3.	20)	Nach nochmaliger Crotonisirung starke Entzündung ohne Blasenbildung.		+1,2	An der Basis der Ohrmuschel.
	13/3.	21)	Nochmalige Messung.	—0,7 bis —0,9	+1,2 bis +1,7	dito
X.	14/3.	22)	Grosser Abscess am rechten Ohr eines Kaninchens nach mehrmaliger Crotonisirung vor 24 Stunden.	—0,9	+1,8	An der Ohrmuschel.
XI.	19/1.	23)	Einem Kaninchen ist vor 24 Stunden eine Mischung von 1 Theil Ol. crot. auf 3 Theile Ol. ric. zwischen Haut und Musculatur des Oberschenkels gepinselt.	—0,7 bis —1,2		Im Unterhautbindegewebe.

Zahl des Versuchs.	Tag und Zahl der Messungen.	Speciellere Data des Versuchs.	Temperaturdifferenz zwischen Entzündungsheerd u. anal. Stelle d. ges. Gliedes.	Temperaturdifferenz zwischen Entzündungsheerd und Rectum.	Applicationsstelle der Löthstelle im Entzündungsheerde.
XII.	22/1. 24)	Gleiches Verfahren und Resultat.	—0,2 bis —0,5	+1,7 bis +2	Im Unterhautbindegewebe.
XIII.	1/2. 25)	Gleiches Verfahren, nach 72 Stunden eitriges Infiltrat am Oberschenkel.		+4,1	
XIV.	4/2. 26)	Gleiches Verfahren wie bei XI. u. XII., Nekrose der Haut.	0	+0,5	Tief in der Musculatur.
XV.	4/2. 27)	Gleiches Verfahren und Resultat.	—0,5	+0,8	dito
XVI.	17/2. 28)	Einem Kaninchen wird eine Verbrühung des Beins in einem Oelbade von 80° C. beigebracht. Starkes Erythem. Messung nach 2 Stunden.	—0,96	+5	Im Unterhautbindegewebe.
XVII.	17/2. 29)	Einem Kaninchen vor 24 Stunden das Os femoris freigelegt, mit einer Zange verletzt und die Wunde zugenäht. Sehr starke Entzündung.	—0,96	+1,7	In der unmittelbaren Knochenumgebung.
XVIII.	18/2. 30)	Gleiches Verfahren und Verlauf. (Tod der Thiere von Versuch XVII und XVIII nach 36 Stunden).	—0,5	+1,2	dito
XIX.	27/2. 31)	Einem Kaninchen eine Muskelwunde des Os fem. beigebracht und mit Ol. crot. stark gereizt.	—0,2	+1,5	In der tiefen Musculatur.

Anmerk. Das Zeichen + bedeutet, dass die Vergleichsstellen, Rectum, gesundes Glied etc. wärmer, das Zeichen —, dass sie kälter waren als der Entzündungsheerd.

ihrer grossen Mehrzahl gegen einen örtlichen Ursprung der Fieberwärme bei Entzündungen. Endgültiger Aufschluss liesse sich jedoch nur von dem Vergleich centraler Entzündungsheerde mit dem Blute des linken Ventrikels erwarten, der bisher nicht unternommen worden ist. Die Temperaturdifferenz in der Tiefe des Körpers bewegt sich innerhalb eines so kleinen Intervalls, dass eine irgend in Betracht kommende, abnorme Wärmebildung an einem Punkte nicht übersehen werden könnte. Wenn im acuten Stadium einer Peritonitis die Bauchhöhle ihr normales Verhältniss nahezu beibehält, d. h. c. 0,2 bis 0,5° C. kälter bleibt, als das Blut des linken Herzens, so existirt in ihr selbstverständlich keine durch den pathologischen Prozess geschaffene Wärmequelle im Sinne unserer Hypothese. Noch evidenter musste das Verhältniss der entzündeten Pleurahöhle zu der unversehrten entscheiden. Von diesem Gesichtspunkt aus haben M. Bernhardt und ich eine Reihe von Messungen an Kaninchen ausgeführt, bei denen wir durch subcutane Injection von verdünnter Essigsäure oder Liquor ammonii caustici Pleuritis und Peritonitis mit fibrinösem Exsudat erregten. Sie beweisen die Behauptung J. Hunter's [1]), die bisher einer sicheren Begründung entbehrte:

> „dass eine örtliche Entzündung die Wärme eines Theils nicht über die Temperatur zu erhöhen vermag, die man an der Quelle der Circulation findet."

Ich benutze diese Gelegenheit, ein Citat von E. Mendel [2]) zu berichtigen, das Laudien's Ergebnisse in Gegensatz zu den unsrigen stellt, während sie sich gerade ergänzen, das ferner den Glauben erregen könnte, wir hätten die entzündete Pleurahöhle constant kälter als die unversehrte gefunden, während sie in der Regel gleich temperirt waren. Wir schlossen daher aus unseren Messungen nur, „dass ausnahmslos die Temperatur entzündeter Theile geringer sei als die des linken Herzens" [3]).

Schroeder [4]) hat aus vergleichenden Bestimmungen der Achselhöhlentemperatur mit der des Uterus und der Vagina bei

[1]) Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden. Uebers. Leipzig 1797.
[2]) Dieses Archiv Bd. L.
[3]) Centralblatt 1869.
[4]) Dieses Archiv Bd. XXXV.

Schwangeren und Wöchnerinnen die Folgerung gezogen, dass eine vermehrte, örtliche Wärmeproduction mit der regressiven Stoffmetamorphose der Geschlechtsorgane verbunden sei und ein gleiches, causales Verhältniss für die Entzündung angenommen. Da er für diesen letzteren Schluss den Beweis schuldig geblieben, gehört seine Untersuchung nicht in den Kreis der vorstehenden Erörterungen.

Juni 1870.

XIV.

Auszüge und Besprechungen.

1.

A. C. Gerlach, Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose und der Perlsucht bei Thieren, sowie über die Uebertragbarkeit der letzteren durch Fütterung (Auszug aus dem Jahresbericht der K. Thierarzneischule zu Hannover. 1869. S. 127—151).

Nachdem Villemin die Impfbarkeit der Tuberculose entdeckt und seine Impfversuche mit Tuberkelmaterie auf Kaninchen bekannt gemacht hatte, wurden diese Versuche auch an unserer Thierarzneischule mehrfach wiederholt. Da indessen diese Versuche inzwischen so vielseitig und ausführlich angestellt worden sind, so will ich mich auf die allgemeine Angabe der Resultate beschränken und nur ein paar Controlversuche bei Kaninchen specieller mittheilen, weil diese gerade von grosser Bedeutung sind für die Beurtheilung der Impfbarkeit der Tuberculose.

Ich habe sowohl mit den grauen Miliartuberkeln, als auch mit der käsigen Masse der grösseren cruden Tuberkeln aus den Lungen verschiedener, an Tuberculose gestorbener Affen geimpft.

Die Impfung erfolgte in der Art, dass kleine Quantitäten von Linsen- bis Erbsengrösse unter die Haut geschoben wurden. In allen Fällen war der Erfolg derselbe, den Villemin bei der Einimpfung der Tuberkelmaterie von Menschen gehabt hat; immer fanden sich neben einem, resp. einigen käsigen Knoten an der Impfstelle oder in deren Nähe die Lungen voll von Tuberkeln in verschiedenen Stadien, von grauen, durchscheinenden Miliartuberkeln und cruden, theilweise und gänzlich verkästen Knoten in verschiedener Grösse; bei dem Uebergange zur käsigen Metamorphose war stets das Centrum zuerst verkäst; in den Nieren und der Leber dieselben Tuberkeln, aber nur sparsam und nicht constant. Das Mikroskop zeigte in den durchscheinenden grauen Miliarknötchen sphärische Zellen mit einem grossen Kerne und meist auch einem Kernkörperchen. Diese Zellen waren den weissen

Blutkörperchen ähnlich, zum Theil aber auch grösser und dann mehr als einen Kern enthaltend; zwischen Kern und Peripherie war vielfach kein Inhalt mehr erkennbar, solche Körper habe ich dann kurzweg immer als freie Kerne bezeichnet, in denen gewöhnlich ein Kernkörperchen sichtbar war. Diese Elemente wurden durch zarte Kittsubstanz. locker zusammengehalten. Die grösseren verkästen Tuberkelconglomerate zeigten die beschriebenen Elemente undeutlicher, dunkler, gekörnt und mehr oder weniger verschrumpft, daneben aber eine Punktmasse, gekörnten Detritus und gänzlichen Zerfall der Intercellularsubstanz.

Eine Tuberculose konnte sonach bei den Kaninchen nicht bezweifelt werden, und da mir bis dahin ähnliche Bildungen bei den Kaninchen nicht bekannt geworden waren, obwohl ich eine grosse Anzahl Kaninchen bei anderweitigen Versuchen — bei den früheren Trichinenversuchen allein über 50 Kaninchen — secirt habe, so durfte ich wohl die Tuberkeln als Impfproduct ansehen.

Bei einem Hunde fanden sich nach der Impfung der Tuberkeln von einem schwindsüchtigen Affen ebenfalls mehrere graue Miliarknoten.

Ich war hiernach geneigt, der Ansicht Villemin's beizutreten. Die später angestellten Controlversuche an Kaninchen änderten meine Ansicht.

Bei Pferden, Rindern, Ziegen, Schafen, Schweinen und Hunden habe ich eine Reihe von Versuchen schon früher und auch in jüngster Zeit, wo ich bereits mit Tuberkelimpfung beschäftigt war, zu verschiedenen anderen Zwecken angestellt, die ich als Controlversuche rücksichtlich der Impfbarkeit der Tuberkeln betrachten kann. Bei allen diesen Thieren sind niemals Tuberkeln gefunden, so umfangreich und lange auch eine Eiterung örtlich erzeugt und unterhalten worden war. Auf einfachem traumatischen Wege kommt es bei den Hausthieren auch in der Regel nicht zur Affection der Lymphdrüsen und namentlich nicht zur Verkäsung derselben.

Die Resultate meiner directen und indirecten Impfversuche kurz zusammengefasst sind folgende:

1) Meine Versuche bestätigen die von Villemin durch Versuche gefundene Impfbarkeit der Tuberkeln und beweisen, dass die Tuberkeln von Affen in jedem Stadio, auch in dem der regressiven Metamorphose durch Impfen ebensowohl übertragbar sind, als die Tuberkeln des Menschen.

2) Aus der Uebertragbarkeit der Tuberkeln von Menschen und Affen auf Kaninchen geht noch nicht hervor, dass die Tuberculose zu den virulenten Krankheiten gehört und sich den Pocken, dem Scharlach, der Syphilis und dem Rotz anschliesst, wie Villemin auf Grund seiner Versuche annimmt. Meine Versuche bestätigen die Erzeugung der Tuberkeln bei Kaninchen auf traumatischem Wege.

3) Die Tuberkelbildung erfolgt bei Kaninchen nach einer auf traumatischem Wege erzeugten und unterhaltenen Eiterung wie auch nach Impfungen nicht tuberculöser thierischer Substanzen, sobald es zur Verkäsung an der Impfstelle, namentlich in den Lymphdrüsen im Bereich der Wunde, resp. Impfstelle kommt. Cohnheim fand dasselbe bei Meerschweinchen. Die verkästen Lymphdrüsen bilden hier den Mutterboden der Tuberkeln, den Heerd der Selbstinfection. Alles, was solche Drüsenverkäsung erzeugt, legt eben den Grund zur Tuberkelbildung.

Waldenburg hat bei seinen Versuchen auch Tuberkeln gefunden ohne Verkäsung einer Lymphdrüse, er nimmt deshalb an, dass die eingeimpften Substanzen

resorbirt werden und Tuberkeln erzeugen, er legt hierauf das Hauptgewicht und leitet die Tuberkel-erzeugende Eigenschaft der eingeimpften Stoffe nicht von lebendiger Elementarform (Zelle) und nicht von specifischem Virus, sondern von der morphologischen Zusammensetzung, von den corpusculären Elementen ab und nennt sie eine nicht specifische „Resorptionskrankheit". Die feinen Partikelchen der eingeimpften Substanzen werden resorbirt, mit dem Blute den verschiedenen Organen zugeführt und hier an zahlreichen Punkten abgelagert. W. erklärt das weitere Zustandekommen der Tuberkeln dahin, dass die Partikelchen eine Störung in den Capillargefässen und in Folge dessen Austritt der weissen Blutkörperchen, die histologische Grundlage der Tuberkeln (Lymphome) verursachen. So lange sehr winzige corpusculäre Elemente an zahllosen Punkten zerstreut wirken, erzeugen sie nach W. überall an jedem Punkte Tuberkel; sobald die Elemente aber sich anhäufen und dadurch an diesen Stellen intensiver wirken, bringen sie mehr oder weniger ausgedehnte Entzündungen — eiterige Entzündungen — zu Stande. Die Tuberculose steht nach W. der Pyämie am nächsten, die auch als eine nicht specifische Resorptionskrankheit aufzufassen sei. Die Pyämie bilde ebenfalls über verschiedene Organe zerstreute Heerde, die aber grösser und entzündlich eiteriger Natur seien. Bei der Pyämie sollen die aufgenommenen Elemente grösser sein, die Gefässe verstopfen, Embolien bilden und so Stasen, grössere Abscesse und Nekrose erzeugen.

Wenn tuberculöse oder käsige Substanzen in grossen Quantitäten und namentlich auch in flüssiger Form unter die Haut gebracht werden, so können diese Substanzen theilweise in's Blut gelangen, ohne die Drüsen zu passiren und direct den Tuberkelprozess einleiten, die Regel ist das aber nicht; ich habe bei Kaninchen immer Verkäsung der Lymphdrüsen und nach dem Umfange der Verkäsung auch stets den Grad der Tuberkelbildung gefunden; es sind aber diese Drüsenverkäsungen oft wenig auffällig, sie können dann leicht übersehen werden; man muss die Haut ganz abziehen und frisch die innere Hautfläche im Bereich der Impfstelle genau durchmustern, zuweilen findet man nur linsengrosse oder flache, pfenniggrosse Schichten von Verkäsungen.

4) Kaninchen und Meerschweinchen sind nicht geeignet, über die specifische und wirklich contagiöse Natur der Tuberkeln zu entscheiden, weil bei ihnen eine anhaltende traumatische Reizung schon Verkäsungsprozesse in den benachbarten Lymphdrüsen erzeugt. Die Experimentatoren, welche nur Kaninchen und Meerschweinchen zu ihren Impfversuchen benutzt haben, sind durch ihre Resultate über die Natur der Tuberculose mehr oder weniger getäuscht worden, darauf beruhen die diametralen Gegensätze über die Natur der Tuberculose, die aus diesen Versuchen hervorgegangen sind. Diejenigen, welche nur Tuberkelmaterie geimpft haben, schlagen die specifisch contagiöse Natur sehr hoch an, und Diejenigen, welche sich mit ihren Controlversuchen auf diese Thiergattungen beschränkt haben, unterschätzen die specifische und infectiöse Natur der Tuberculose.

5) Bei Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen und Hunden gelingt es nicht, auf traumatischem Wege einen Verkäsungsprozess in den Lymphdrüsen zu erzeugen, wenn man auch eine längere Eiterung unterhält. Und bei allen diesen Thieren ist denn auch auf traumatischem Wege keine Tuberculose zu erzeugen, wie dies beim Kaninchen und Meerschweinchen ziemlich sicher geschieht.

Auch Tuberkelstoffe wirken bei ihnen sehr unsicher, vergeblich werden zuweilen Tuberkelmassen unter die Haut gesetzt; in dieser Thatsache liegt der Hauptbeweis, dass die Tuberkelinfection durch Impfung hauptsächlich mit auf einem localen Verkäsungsprozess beruht.

6) Bei Kaninchen und Meerschweinchen wird durch Einimpfung der Tuberkelmaterien sicherer und in viel höherem Grade Tuberculose erzeugt, als auf traumatischem Wege; durch Einimpfung der Tuberkelmaterien können aber auch bei den Hausthieren Tuberkeln erzeugt werden, bei denen die Neigung zur Verkäsung keine besondere Eigenthümlichkeit ist, bei denen auf gewöhnlichen traumatischen Wegen und durch verschiedene andere nicht tuberculöse Substanzen keine Tuberkeln zu erzielen sind. Hieraus ergibt sich eine gewisse specifische Wirkung der Tuberkelmaterie.

Die Tuberkeln so ganz einfach als Entzündungsproduct hinzustellen, wie Lebert nach seinen späteren Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen gethan hat, ist also nicht gerechtfertigt. Um weiter das Specifische der Tuberculose experimentel zu beweisen, wende ich mich zur Perlsucht, die von Hause aus der Hauptgegenstand meiner Versuche gewesen ist.

Die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch Impfung und Fütterung.

Ich habe bei der Perlsucht des Rindes neben der eigenthümlichen Knotenbildung auf den serösen Häuten stets zugleich tuberculose Degeneration der Lymphdrüsen, Tuberkeln und Verkäsungen in den Lungen gefunden, was auf einen gewissen Causalnexus zwischen Perlsucht und Tuberculose hinweist und mich auch besonders mit bestimmt hat, beide Krankheiten im Wesentlichen für identisch zu halten.

Zuerst verfolgte ich die Impfversuche weiter, und nachdem ich hierbei eine intensive Infectionsfähigkeit gefunden hatte, ging ich zu den wichtigeren Fütterungsversuchen über, deren Resultate mich überrascht haben. Bei der grossen Tragweite der Resultate lasse ich alle diese Versuche im Detail folgen.

1) Impfversuche mit frischen kleinen Knötchen (Perlen) von den serösen Häuten perlsüchtiger Kühe.

Versuche 1 und 2 bei Kaninchen. Kleine linsengrosse Knötchen von einer abgemagerten perlsüchtigen Kuh wurden am Tage nach dem Tode zum Impfen an 2 Kaninchen verwendet; jedem Kaninchen wurden 5 Knötchen unter die Haut geschoben. Am zweiten Tage starke Entzündungsgeschwulst an der Impfstelle; nach sieben Tagen Anschwellung verschwunden, an der Impfstelle ein haselnussgrosser Knoten, aus dem ein dickkäsiger Eiter hervortrat; in der zweiten Woche Schwellung der Achseldrüsen, bei dem Kaninchen No. 1 ging die Schwellung an der Impfseite nach unten bis zum Ellbogen, selbst bis unter die Brust und nach oben über den Rücken hinweg nach der rechten Schulter und auf dem Rücken entlang bis nach den Lendenwirbeln; überall bildeten sich haselnussgrosse Abscesse, die beim Oeffnen in den ersten Tagen nach eingetretener Fluctuation einen dünnflüssigen milchweissen Eiter, acht Tage später aber eine dicke käsige Masse entleerten. Beide Kaninchen waren dabei munter, frassen wie gesunde, zehrten aber immer mehr ab; ein Kaninchen warf 37 Tage nach der Impfung 7 Junge, 6 davon

starben gleich, das siebente wurde 6 Wochen alt, dann des Morgens todt vorgefunden, es war wahrscheinlich von einem im Stalle befindlichen Versuchskalbe erdrückt worden. Keins dieser Jungen zeigte eine Spur von Infection.

Kaninchen No. 1 starb, bis zum Gerippe abgezehrt, am dreiundachtzigsten Tage nach der Impfung.

Obductionsbefund:

1) Nach dem Abhäuten traten die bedeutenden Degenerationen von der Impfstelle aus hervor; verbildete dicke Lymphgefässe verliefen von einem käsigen Heerde an der Impfstelle nach der linken Achseldrüse, über den Rücken hinweg nach der rechten, auf den Rippen hinunter und auf dem Rücken nach hinten; überall endeten die verdickten Lymphgefässe in einem käsigen Knoten; beiderseitige Achseldrüsen stellten haselnussgrosse Käseknoten dar. Querschnitt der erkrankten Lymphgefässe zeigte beträchtliche Verdickung der Wand und stellenweis auch einen geringen käsigen Inhalt.

2) Die Lungen durchweg im höchsten Grade tuberculös, so dass nur so viel gesundes Lungengewebe sichtbar war, dass die kleinen Krankheitsheerde eben als abgegrenzte Knoten hervortraten; die Knoten theils klein, grau und durchscheinend, theils grösser bis Erbsengrösse, opak, gelblich und von käsigem Inhalte — crude, d. h. verkäste Tuberkeln; stellenweis grosse käsige Conglomerate mit kleinen Cavernen im Centrum.

3) Die Lymphdrüsen an der Luftröhre zwischen den Lungen geschwellt und käsig degenerirt.

4) Milz, Leber und Niere gleichfalls mit zahllosen Miliartuberkeln — theils grau, durchscheinend, theils opak und käsig, letztere immer etwas grösser, als die ersteren — versehen.

5) In der Wandung des Darmkanals, besonders des Hüftdarms, unter der serösen Haut stecknadelkopfgrosse graugelbe Knötchen.

6) Das Gekröse und die Pleura zeigten stellenweis mehrere Miliartuberkeln; selbst im Periost an der inneren Rippenfläche zeigten sich helle graue Punkte.

Kaninchen No. 2 starb am 102. Tage nach der Impfung ebenfalls an Auszehrung. An der Impfstelle zwei kleine käsige Knoten, die Achseldrüse an der Seite der Impfung stellte einen haselnussgrossen Knoten mit käsigem Inhalte dar; von der Impfstelle nach der Achseldrüse einige Lymphgefässe wie ein Bindfaden dick aufgetrieben. Die Lungen wie bei Kaninchen No. 1 mit unzähligen grauen und käsigen Knötchen durchsetzt, grössere Knotenconglomerate fehlten; das Lungengewebe zwischen den Knoten normal. Die Knotenmasse hatte in beiden Fällen eine Volumenzunahme in einem Grade bedingt, dass die Lungen den Umfang wie bei voller Inspiration hatten.

Alle übrigen bei dem ersten Kaninchen erkrankt befundenen Organe waren auch bei dem zweiten mit Miliartuberkeln, aber minder zahlreich versehen.

Mikroskopischer Befund. Die grauen durchscheinenden Knötchen, die frischen Miliartuberkeln bestanden aus Rundzellen von Grösse der Lymphkörperchen und viele auch grösser mit einem grossen Kern, aus gruppenweis gelagerten freien Kernen und einer zarten Intercellularsubstanz, die den Knötchen einen organischen Zusammenhang gab. Die Rundzellen waren zum grossen Theil kaum von den Ker-

nen zu unterscheiden, weil der Kern fast bis an die Umhüllungsmembran grenzte. Der käsige Inhalt der gelblichen opaken Knoten und Conglomerate von Knoten zeigte dieselben Zellenelemente, aber kleiner, mehr verschrumpft, und dabei einen körnigen Detritus.

Versuche 3 bis 6 bei Kaninchen. Eine abgezehrte perlsüchtige Kuh wurde getödtet, die Obduction ergab Tuberkeln und käsige Heerde in den Lungen und Knötchen an der Pleura in allen Grössenverhältnissen bis zu grossen traubigen Klumpen. Am Tage nach dem Tödten wurden die kleinsten stecknadelkopf- bis linsengrossen glänzenden Knötchen mit einer krummen Scheere von der Brusthaut abgenommen und 4 jungen Kaninchen, jedem 2 Knötchen, bei dreien zwischen Glasplatten zerquetscht, hinter dem Schulterblatte unter die Haut geschoben. Bei allen war ein wesentlich gleicher Erfolg; an der Impfstelle trat Entzündung und Schwellung ein, nach 6 Tagen fanden sich an der Impfstelle ein bohnen- bis haselnussgrosser Knoten, in der Umgebung, $\frac{1}{2}$—1 Zoll von der Impfstelle entfernt, noch 2 und 3 erbsengrosse, locker unter der Haut gelegene Knötchen und kugelige Schwellung der Achseldrüsen an der Seite der Impfung. Alle Kaninchen zehrten gradatim und schliesslich bis zum Gerippe ab; in der dritten und vierten Woche nach der Impfung wurde die Abzehrung schon bemerkbar.

Kaninchen No. 3 wurde am 100. Tage nach der Impfung getödtet. An der Impfstelle und Umgebung vier bohnengrosse Käseabscesse, die 2 Zoll von der Impfstelle entfernte Achseldrüse stark geschwollen und mit käsigem Inhalte. Die Lungen von grauen, zum Theil mit einem gelblichen Centrum versehenen Miliarknoten und bis erbsengrossen, gelblichen käsigen Knoten reichlich durchsetzt; Bronchialdrüsen geschwellt mit kleinen käsigen Heerden auf der Schnittfläche; Hüftdarm, Leber und Nieren zeigten nur einzelne Miliarknoten, die rechte Nebenniere zeigte auf der Schnittfläche eine käsige Masse.

Kaninchen No. 4 wurde zehn Tage später am 110. Tage getödtet. Der Befund wie bei No. 3, in den Lungen befanden sich aber neben den Knoten noch grössere käsige Conglomerate, und die Nebennieren waren nicht entartet.

Kaninchen No. 5 am 130. Tage getödtet. Kleine käsige Knoten an der Impfstelle und Verkäsung der Achseldrüse wie bei No. 3. Beide Lungen steckten so voll von kleinen grauen und grösseren gelblichen Knoten, dass sie einen Umfang hatten wie im aufgeblasenen Zustande und die oberflächlich gelegenen Knoten nicht prominirten, sondern an der Rippenwand durch Druck abgeplattet worden waren. Die Lymphdrüsen in der Brusthöhle waren alle käsig degenerirt; die Nieren reichlich mit grauen Punkten, Miliartuberkeln und mit grossen gelben Knoten besetzt; das Nierengewebe zwischen den Knoten ganz normal. An den übrigen Organen keine Knötchen.

Kaninchen No. 6 starb am 146. Tage an Tuberkelschwindsucht. Verkäsung der Achseldrüsen und kleine Käseknoten an der Impfstelle wie bei den übrigen drei Kaninchen. Lungen, Lymphdrüsen in der Brusthöhle und Nieren, wie bei No. 5, beide Nebennieren von doppelter Grösse und hellgrauer Farbe, aber noch nicht verkäst; an Hüft- und Grimmdarm viele graue Miliarknoten.

Der mikroskopische Befund ganz wie bei Versuch 1 u. 2. An der Peripherie der Miliarknoten in den Nieren wurden kleine Schläuche (Harnkanälchen) mit Kernen gefüllt gefunden.

Versuch 7 mit einem Kalbe. Ein vierteljähriges Kalb mit kleinen frischen Knoten von derselben Kuh geimpft, von der die Kaninchen im Versuch 2 geimpft worden sind. Die Impfung erfolgte an der rechten Seite eine Hand breit hinter dem Schulterblatt; es wurden zwei linsengrosse Knötchen, eines zerzupft, unter die Haut geschoben. Hierauf eine leichte Entzündung, nach sechs Tagen ein wallnussgrosser Knoten an der Impfstelle und zwei Tage später noch zwei kleine Knoten daneben; diese Knoten waren nach drei Monaten noch zu fühlen, aber kleiner und derber. Andere Krankheitserscheinungen und Abzehrung waren nicht eingetreten.

Im fünften Monat nach der Impfung zu anatomischen Zwecken getödtet. An der Impfstelle in der Entfernung von 1—2 Zoll vier Knoten von Haselnussgrösse in dem lockeren subcutanen Bindegewebe; es waren degenerirte Lymphdrüsen, zwei derselben zeigten viele kleine gelbe, käsige Heerde, die beiden anderen waren im Centrum ganz verkäst. Die käsigen Heerde von dicker, narbiger Bindegewebshülle eingeschlossen. Lungen, seröse Häute und andere Organe frei von Knoten.

Versuch 8 mit einem Ziegenbock. Eine einjährige Zwergziege wie die beiden Kaninchen, Versuch 1 u. 2, und von derselben Kuh geimpft. In den ersten 14 Tagen bildeten sich an der Impfstelle zwei haselnussgrosse Knoten, die etwa 1 Zoll von einander lagen und später mit einander verschmolzen waren. Nach 6 Monaten wurde der kleine Ziegenbock zu anatomischen Zwecken getödtet.

Obduction. 1) An der Impfstelle lag ein traubenförmiges 2 Zoll langes, $1\frac{1}{4}$ Zoll breites und $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ Zoll dickes Conglomerat von hirsekorn- bis erbsengrossen runden, glattwandigen, gelbgrauen Knoten, die locker neben einander lagen und durch festes Narbengewebe zu einem Ganzen verbunden waren. Jeder dieser kleinen Knoten bestand aus einem krümlichen, fast trocknen käsigen Inhalte und einer dicken Bindegewebskapsel.

2) Die Lungendrüsen vergrössert, auf der Schnittfläche mit verkästen Heerden von Linsen- bis Erbsengrösse durchsetzt.

3) Die Lungen mit 6 haselnussgrossen, 15 erbsengrossen und mindestens 30 stecknadelknopf- bis hirsekorngrossen Knoten versehen; alle lagen unmittelbar unter der Lungenpleura, prominirten mehr oder weniger und zeigten einen etwas festeren inneren Bau, als bei den Kaninchen; die kleinen grauglänzend und durchscheinend, mit einem undurchsichtigen centralen Punkte, die grösseren alle opak, die grössten bildeten maulbeerförmige Conglomerate, und jedes Knötchen derselben hatte ein verkästes Centrum; durch Druck quollen auf der Schnittfläche dicke käsige Stränge, wie ein Wurm, an verschiedenen Stellen hervor. Die Lungenpleura zeigte an dem scharfen Lungenrande stellenweise Fransen und auf den grösseren Knoten eine gefässreiche filamentöse Neubildung.

An den Bauchorganen keine Knoten; Mesenterialdrüsen normal.

Mikroskopische Untersuchung. Der käsige Inhalt war aus formlosen zerfallenen Massen gebildet. Die durchscheinende graue Substanz bestand aus freien grossen Kernen, etwas grösseren Rundzellen, die sich durch einen hellen Ring zwischen Kern und Zellenmembran von den Kernen unterschieden, aus grösseren mehrkernigen Zellen und aus runden Körnchenhaufen. Die kleinen Zellenelemente lagen gruppenweise dicht an einander geschichtet.

In den grösseren, weniger durchsichtigen, aber noch nicht verkästen Knoten dieselben Elemente, aber mehr bindegewebige Intercellularsubstanz, stellenweise selbst ein faseriges Gerüst.

Diese Impfversuche haben dieselben Resultate ergeben, wie die Impfversuche mit Tuberkelmasse von tuberculösen Menschen und Affen. In der localen Einwirkung an der Impfstelle trat aber durchweg eine stärkere und entschieden specifische Wirkung hervor; am meisten bekunden das Kaninchen Versuch 1, das Kalb und die Ziege im Versuch 7 und 8 diese Wirkung. In der allgemeinen Infection, der Erzeugung von Tuberculose, ist von acht Versuchen nur einer und zwar bei dem Kalbe fehlgeschlagen, obwohl die örtliche Infection noch nach 5 Monaten sehr auffällig war; ob hier etwa die dickwandige Einkapselung der inficirten und total verödeten Lymphdrüsen in der Nachbarschaft der Impfstelle eine allgemeine Infection verhindert hat, lasse ich dahingestellt.

Bei den übrigen 7 Versuchen mit allgemeiner Infection waren die Lungen und die Bronchialdrüsen durchweg und im höheren Grade tuberculös erkrankt; ausserdem wurden noch die Nieren viermal, Nebennieren und Hüftdarm je dreimal, Gekröse, Pleura und Periost an den Rippen je zweimal, Leber und Milz je einmal bei Kaninchen und nur bei diesen tuberculös gefunden.

Bei den Kaninchen, die überhaupt viel intensiver tuberculös geworden sind, waren die Tuberkeln in den verschiedenen Stadien ganz wie nach der Impfung mit Affentuberkeln; kleine Knötchen an dem Gekröse und der Pleura — Versuch 1 und 2 — stellten dabei zugleich die reine Perlform des Rindes in ihrem Anfange dar. Bei der Ziege zeigten die Knoten unter der Pleura der Lungen eine grössere Festigkeit und in den Knotenconglomeraten eine beschränktere Verkäsung.

Die mikroskopischen Bestandtheile überall dieselben und übereinstimmend mit denen der durch Affentuberkeln erzeugten Knoten, in den grösseren grauen Knoten war jedoch die Intercellularsubstanz mehr entwickelt, die bei den grössten ein Bindegewebsgerüste darstellte, in welchem die verkästen Tuberkelheerde eingebettet lagen.

Will man auf Grund der verschiedenen Controlversuche auch diese Versuche bei den Kaninchen nicht als Beweis von der specifischen Infectionskraft der Perlsucht gelten lassen, so dürfte doch wohl der Versuch 8 bei dem Ziegenbock eine solche specifische Infection um so entschiedener vertheidigen, als wir gesehen haben, dass der Controlversuch No. 3 mit einem Stückchen Fleisch nicht im Entferntesten, selbst nicht einmal örtlich, eine ähnliche Wirkung zur Folge gehabt hat.

2) Fütterungsversuche.

a. Mit den Knoten von der serösen Haut eines perlsüchtigen Rindes.

Versuch 9. Einem alten Arbeitshunde wurde ein Stück Zwerchfell gefüttert, welches mit zahlreichen kleinen glänzenden, bis erbsengrossen Knoten besetzt war und ein halbes Pfund wog. Nach 35 Tagen wurde der Hund getödtet. Die Mesenterialdrüsen erschienen normal; ein Lappen der rechten Lunge zeigte eiterige Infiltration und Cavernen, letztere waren mit glatten Wänden ausgekleidet und jedenfalls von älterem Datum. Eine Infection war hier nicht nachzuweisen.

Versuch 10. Ein zehn Monate altes, durch verschiedene anderweitige hier nicht weiter in Betracht kommende Versuche im Wachsthum zurückgebliebenes, aber sonst ganz gesundes Schwein wurde mit einem Stück Pleura gefüttert, auf der sich zahllose Knötchen von Linsen- bis Bohnengrösse befanden. Nach zwei Monaten getödtet.

Befund. Ziemlich grosse Anzahl grauer Knötchen, theils unter der Pleura und prominirend, theils in dem interlobulären Bindegewebe, von Punkt- bis Hirsekorngrösse, einzelne bis Erbsengrösse; die grösseren zeigten auf der Schnittfläche graue, matte Punkte. Alle bestanden aus zartem, formlosen Bindegewebe mit mehr oder weniger dicht gelagerten lymphoiden Körpern, die Rundzellen mit einem grossen Kerne und einem glänzenden Kernkörperchen; zwischen Kern und Membran nur ein heller Ring, bei den meisten fehlte dieser, sie stellten freie Kerne dar. In den kleinsten, durchscheinenden waren diese Zellenelemente, in den erbsengrossen Knoten die Bindesubstanz vorherrschend und die Zellen zum Theil schrumpfig und gekörnt.

Mesenterialdrüsen und Lungendrüsen geschwellt, in der Substanz opake Knötchen eingelagert.

Leider konnte ich diese Versuche nicht fortsetzen, weil die nachstehenden, so hochwichtigen Versuche mit der Milch von einer schwindsüchtigen Kuh alle Versuchsmittel in Beschlag nahmen. Der Erfolg bei dem Schweine ist aber doch sehr beachtenswerth und bekommt eine grössere Bedeutung durch die Resultate der nachstehenden Fütterungsversuche mit Milch.

M. A. Chauveau [1]) hat inzwischen Versuche bekannt gemacht, die ebenfalls für eine Tuberkelinfection von Verdauungswegen aus zeugen sollen. Von der Ansicht ausgehend, dass die Ansteckungsstoffe überhaupt auch von den Verdauungswegen aus inficiren können, wenn sie nur in hinlänglicher Quantität aufgenommen sind, suchte Chauveau die von Villemin behauptete Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose durch Eingeben von Tuberkelmaterie festzustellen; er gab 3 Fersen im Alter von 6—12 Monaten jeder 30 Gramm Tuberkelsubstanz — eine eiterige, käsige und kalkige Materie — aus den Lungen einer geschlachteten schwindsüchtigen Kuh mit Wasser abgerieben und verflüssigt, ein; der so bereitete Tuberkeltrank konnte erst nach 85 Stunden, als er schon einen übeln Geruch verbreitete, eingegeben werden.

No. 2 zeigte am vierten Tage stinkenden Durchfall, No. 1 und 3, die keinen Durchfall zeigten, bekamen 16 Tage später zum zweiten Male Tuberkelmaterie ein.

Nach 4 — 5 Wochen machte sich Abzehrung, Drüsenschwellung und Husten bemerkbar. No. 2 und 3 wurden am 52. Tage nach dem Anfange des Versuchs getödtet. Beide zeigten allgemeine Tuberculose; die Mesenterialdrüsen stark geschwellt und tuberculös infiltrirt, Darmtuberkeln, meist ulcerirend, die Lungen mit erbsen- und haselnussgrossen, käsigen und grauen, durchscheinenden Tuberkeln durchsetzt, Lungen und Halsdrüsen geschwellt.

Chauveau findet in den Resultaten seiner Versuche eine Bestätigung der von Villemin entdeckten Contagiosität der Tuberculose und den Beweis, dass der Verdauungskanal bei Menschen und Rindern der geeignetste Weg zur Uebertragung der Tuberculose sei.

[1]) Recueil de médec. vétér. 1869. No. 3. Mars p. 202.

Diese Folgerung war sehr gewagt; es war immer die Frage aufzuwerfen, ob die verfaulte, stinkende Tuberkelmaterie anders gewirkt habe, wie jede andere verfaulte thierische Materie, und nach den Erfahrungen, welche wir bei den Impfungen mit Tuberkelstoffen gemacht haben, ist hierdurch ein Contagium nicht nachzuweisen. Wie die Versuche für sich dastehen, beweisen sie das nicht, was Chauveau daraus folgert.

b. Fütterungsversuche mit Milch von einer perlsüchtigen Kuh.

In der ambulatorischen Klinik bot sich eine schwindsüchtige Kuh dar, die noch etwas Milch lieferte und deshalb sofort zu Fütterungsversuchen mit der Milch angekauft wurde. Die Kuh war etwa 7—8 Jahre alt, sehr abgemagert, zeigte Athembeschwerde und einen rauhen, matten Husten; respiratorisches Geräusch überall hörbar, aber mit verschiedenen fremden, namentlich mit trockenen Rasselgeräuschen gemischt. Percussionston nirgends gedämpft; Fieber noch nicht vorhanden; Appetit gut; Milchertrag täglich 1500 Gramm. Nach 3 Monaten wurde die Kuh getödtet; bis dahin nahm die Abmagerung täglich zu und die Milchsecretion ab; im ersten Monate wurde die Milch um 600 Gramm, im zweiten um 500 Gramm reducirt und in den letzten 8 Tagen war die Milch fast ganz verschwunden, obwohl das Thier gutes Futter — Heu, soviel es fressen wollte, Weizenkleie und Haferschrot — bekam.

Obductionsbefund. Die Rippenwandung, das Zwerchfell und das Mittelfell mit zahllosen linsen- und erbsengrossen glatten, glänzenden Knötchen besetzt, die Lungenpleura spärlich mit diesen Knötchen versehen; Knotenconglomerate und traubenförmige Massen fanden sich nicht an den serösen Häuten. Die Lungen voluminös und von doppeltem Gewichte; beim Betasten stellenweis normal elastisch, stellenweis fest, knotig. Die Bronchialdrüsen bedeutend vergrössert, hart und knotig anzufühlen und knirschend beim Durchschneiden. Auf der Schnittfläche der Lunge trat eine beträchtliche tuberculöse Verödung hervor, es fanden sich kleine und grosse Höhlen mit schleimig-eiterigem, andere mit käsigem Inhalte und mit dicken, glatten Wänden, und Miliartuberkeln von Punktform bis Hirsekorngrösse in den Lungenläppchen, stellenweis spärlich, stellenweis dicht gelagert.

Mit der Milch von dieser Kuh wurden 2 Kälber, 2 Schweine, 1 Schaf und 2 Kaninchen gefüttert.

Versuch 11. Ein 8 Tage altes gesundes Kalb bekam 10 Tage lang täglich 1200 Gramm Milch von der schwindsüchtigen Kuh und ausserdem noch 3 Quartier Milch von einem Milchhändler. Am 10. Versuchstage war das Kalb früh gestorben, ohne dass man am Tage zuvor etwas Krankhaftes an demselben wahrgenommen hatte. Die Obduction ergab Entzündung des Dünndarms, etwas Schwellung und Durchfeuchtung der Mesenterialdrüsen und Aphthen an den bekannten Stellen des Mauls und der Klauen. Die Aphthenseuche herrschte zu dieser Zeit ganz allgemein in und um Hannover, während auf der Schule selbst kein Vieh mit Aphthenseuche vorgekommen ist und andere Versuchsthiere (2 Schweine, 1 Ziege und 1 Schaf) keine Spur von Aphthen gezeigt haben; es ist deshalb ziemlich sicher anzunehmen, dass das Kalb durch Milch von aphthenseuchekranken Kühen angesteckt und in Folge dessen gestorben ist. Darmentzündung habe ich schon früher nach dem Genusse der Milch von Kühen mit Aphthenseuche bei Kälbern beobachtet.

Versuch 12. Ein 8 Tage altes, gesundes und gut genährtes Kälbchen bekam von der schwindsüchtigen Kuh in den letzten 1¾ Monaten die Milch fast allein, anfänglich 1000, zuletzt 300 Gramm täglich, im Durchschnitt täglich etwa 650 Gramm und in 50 Fütterungstagen die gesammte Milchquantität von etwa 30—32 Kilogramm. Nebenbei bekam das Kalb noch andere Milch, später auch Haferschrot und verdünnte Milch. Krankheitssymptome und gestörte Ernährung wurden nicht wahrgenommen. 100 Tage nach dem Anfange und 50 Tage nach dem Aufhören mit der Fütterung der Milch von der schwindsüchtigen Kuh wurde das Kalb zu anatomischen Zwecken getödtet.

Obduction. 1) Die Pleura an dem grössten Theile des scharfen Randes der rechten Lunge mit zarten, rothen filamentosen Excrescenzen versehen, die gegen 1 Centimeter über den Lungenrand wie Fransen hervorragten, stellenweis membranös zusammenhingen und stecknadelkopfgrosse glänzende Knötchen eingelagert enthielten; die Rippenpleura an verschiedenen Stellen mit denselben zarten, filamentosen und gefässreichen Neubildungen besetzt.

2) Die Lungen zeigten verschiedene Knoten, waren aber sonst von normaler Beschaffenheit; unmittelbar unter der Pleura und mehr oder weniger prominirend lagen 4 erbsen- und 6 hirsekorngrosse Knoten, und in dem lockeren interlobulären Bindegewebe wurden noch 8 Miliarknoten gefunden. Die kleinen Knötchen mehr durchscheinend, alle grau und von festem organischem Zusammenhange (kleine zarte Gewächse) und auf der Schnittfläche mit einzelnen helleren Punkten versehen; in einem grösseren Knoten lag im Centrum eine gelbe käsige Masse.

3) Die Bronchialdrüsen alle stark geschwellt und im Inneren mit vielen kleinen stecknadelkopfgrossen eiterigen und käsigen Heerden versehen, in denen stellenweis schon Kalksalze lagen; diese Tuberkelheerde traten auf der Schnittfläche recht hervor.

4) Die Mesenterialdrüsen sämmtlich stark geschwellt und stellenweis knotig bis zur Wallnussstärke aufgetrieben; durchweg war die nach dem Darmkanal gelegene Hälfte am stärksten geschwellt. Die Schnittfläche zeigte, besonders an den knotig aufgetriebenen Stellen, dasselbe Bild, aber noch ausgeprägter als die Lungendrüsen.

Alle diese erkrankten Drüsen waren genau so beschaffen, wie man die jüngst erkrankten Lymphdrüsen bei der Perlsucht der Kühe findet.

Mikroskopisch bestanden die kleinen grauen Knötchen in den Lungen vorherrschend aus zartem Bindegewebe, demnächst aus vielen freien Kernen, die namentlich an den hellgrauen Pünktchen in grossen Gruppen, wie in Säcken beisammen lagen, und aus verhältnissmässig wenig kleinen Rundzellen. In der käsigen Masse aus dem einen grösseren Knoten und aus den verschiedenen Lymphdrüsen war die Bindesubstanz verschwunden, statt deren fand sich ein gekörnter Detritus zwischen verschrumpften Zellen.

Versuch 13. Ein 8 Monate altes, gut genährtes und kräftiges Schaflamm bekam neben Heu und Hafer 15 Tage täglich 240 Gramm und darauf 6 Tage täglich 350 Gramm, in 21 Tagen hinter einander, also 7600 Gramm Milch von der schwindsüchtigen Kuh. Drei Monate nach der letzten Milchfütterung zu anatomischem Zwecke getödtet.

1) Die Lungen in ihrem Gewebe und Blutgehalte von normaler Beschaffenheit.

Unter der Lungenpleura lagen zwölf linsengrosse Knötchen, die in der Mitte opak, an der Peripherie aber glasig glänzend und durchscheinend waren, ausserdem zahllose durchscheinende, stellenweis in Gruppen liegende Punkte, mitten in solchen Gruppen lag etwas tiefer ein opaker, grösserer Knoten, der meist einen kalkigen Kern im Centrum hatte; an dem scharfen Rande jeder Lunge eine Fünfgroschenstück grosse atelectatische (carnificirte) Stelle, darin ein bohnengrosser, grauer, scharf abgegrenzter Knoten von markiger Beschaffenheit auf der Schnittfläche; in der atelectatischen Lungenpartie und deren Nachbarschaft zeigten sich auf der Schnittfläche zahlreiche graue Punkte und starke Verdickung der Gefässwandung, die auf dem Querschnitte grau, glasig und 1 Mm. dick erschienen.

2) An der Leber fanden sich ein halbes Dutzend grauer Knötchen von derselben Beschaffenheit, wie die linsengrossen Knötchen in den Lungen. Niere, Milz und Darmkanal gesund.

3) Die Gekrösdrüsen lagen wie ein mit harten Kothballen gefüllter Mastdarm eines Kaninchen durch das ganze Dünndarmgekröse; die knotigen Aufwulstungen waren noch durch eine hellgraue Farbe markirt; auf der Schnittfläche dieser Knoten lagen punktförmige käsige Heerde zum Theil sehr dicht gruppirt und mit Spuren von Kalksalzen versehen. Die Lungendrüsen ebenfalls geschwellt und reichlich mit kleinen käsigen, zum Theil schon verkalkten Heerden durchsetzt.

Mikroskopischer Befund. 1) Die kleinen, grauen, durchscheinenden Knötchen in den Lungen, der Leber und den Lymphdrüsen: lymphoide Körper dicht zusammengeschichtet und durch eine zarte, durchsichtige Intercellularsubstanz zusammengehalten; die lymphoiden Körper meist von der Grösse der farblosen Blutkörper, viele auch kleiner, die meisten waren freie Kerne, die bei Behandlung mit Essigsäure unverändert blieben; nur wenige waren wirkliche Zellen mit einem und einzelne mit mehreren Kernen versehen.

2) Die grossen markigen Knoten: Die Zellenelemente wie No. 1, die mehrkernigen Zellen wurden vermisst, die Intercellularsubstanz stellenweis faserig, stellenweis formlos und durchsichtig; gestreckte Bindegewebskörper zeigten in ihren Ausläufern einzelne, oft auch mehrere an einander gereihte Kerne von derselben Beschaffenheit, wie die freiliegenden; Capillargefässe, theils mit gefärbten, theils mit farblosen Blutkörperchen gefüllt.

3) Die verdickten grauen Gefässwandungen zeigten dieselben elementaren Bestandtheile, wie die grösseren markigen Knoten, die faserige Intercellularsubstanz war aber reichlicher vertreten.

Versuch 14. Ein circa 6—8 Wochen altes gut genährtes Ferkel bekam 12 Tage lang jeden Tag 400 Gramm Milch von der schwindsüchtigen Kuh in der letzten Zeit derselben, wo das Milchquantum schon auf 400 Gramm reducirt war, und im Ganzen also 4800 Gramm. 30 Tage nach beendeter Milchfütterung getödtet.

1) Der ganze untere scharfe Rand der rechten Lunge theils mit einer Paspel, theils mit Fransen eingesäumt, d. h. die seröse Haut zeigte hier eine schnurförmige Verdickung von 2 Mm. Durchmesser und bis 1 Centimeter lange filamentöse Excrescenzen, in welchen letzteren stecknadelkopfgrosse, glänzende und mit einem gefüllten Blutgefässkranze umgebene Knötchen lagen. Beim Eintauchen der Lunge in's Wasser traten diese Neubildungen am Besten hervor.

2) An dem mittleren und dem im Mittelfellsraume gelegenen Lappen der rechten Lunge fanden sich je ein grauer Knoten von Wallnussgrösse unter der Lungenpleura, die hier und in der Nachbarschaft mit gefässreichen, rothen Zotten besetzt war, in der Nähe dieser Knoten lagen mehrere hirsekorngrosse graue, glänzende Knötchen, umgeben von einem gefüllten Gefässkranze. Auf der Schnittfläche zeigten beide helle Punkte und kleine käsige Heerde.

3) Lungendrüsen, am meisten aber die Mesenterialdrüsen durchweg stark geschwellt und auf der Schnittfläche mit vielen hirsekorngrossen käsigen Heerden versehen.

Leber, Milz, Nieren und Darmkanal gesund. Mikroskopischer Befund wie beim Schafe (Versuch No. 13).

Versuch 15. Ein junges Kaninchen bekam 15 Tage täglich 30 Gramm und 6 Tage täglich 45 Gramm, in 21 Tagen im Ganzen 720 Gramm Milch von der kranken Kuh.

21 Tage nach der letzten Milchfütterung getödtet.

An beiden Lungen fanden sich unter der Pleura 60 graue, durchscheinende Miliarknötchen, von denen die grösseren (linsengrossen) ein hellgraues Centrum hatten; im Dünndarmgekröse eine Menge stecknadelknopfgrosse, glänzende, durchscheinende Knötchen; in der Wandung des Hüftdarms, besonders an der Einmündung in den Blinddarm, viele grauweisse Punkte unter der serösen Haut, die nach dem Spalten der Haut als kleine, graue, opake Knötchen hervortraten. Lymphdrüsen in der Brusthöhle, im Netze zwischen Magen und Leber und im Dünndarmgekröse geschwellt.

Die kleinen Knötchen bestanden auch hier aus vorherrschend freien Kernen und kleinen Rundzellen mit einer zarten Intercellularsubstanz, die an den Knötchen im Gekröse vorherrschend war.

Versuch 16. Ein zartes, junges Kaninchen bekam dieselbe Milchquantität in derselben Zeit, wie Kaninchen Versuch 15, wurde aber erst am 68. Tage nach der letzten Milchfütterung, also 47 Tage später, als Kaninchen No. 15 getödtet; es zeigte zuletzt schon beträchtliche Abzehrung.

Die Mesenterialdrüsen alle geschwellt, an einzelnen Stellen gelbliche Körnchen eingelagert; am Hüftdarme, besonders an der Einmündungsstelle in den Dickdarm, und am Blinddarm lagen zahlreiche hellgraue Punkte bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes, die von der Subserosa durch die Muscularis bis in die Mucosa gedrungen waren, deren Inhalt, eine weiche Masse, aus lymphoiden Körpern mit grossen, gekörnten Kugeln und gekörntem Detritus bestand.

Am Anfange des Hüftdarms lagen zwei erbsengrosse, feste Knoten neben einander und überzogen von der serösen Haut, die auf der Schnittfläche in einer durchscheinenden, hellgrauen Masse opake Punkte und einen kleinen käsigen Heerd zeigten; die durchscheinende Substanz bestand aus grösseren, kugligen Körpern mit mehreren Kernen, einzeln, mit Kernen vollgestopfte Riesenzellen, freien Kernen und einer zarten, bindegewebigen Intercellularsubstanz, welche in den undurchscheinenden Punkten untergegangen und in den kleinen, käsigen Heerden durch einen gekörnten Detritus ersetzt war. Beide Lungen reichlich mit hirsekorngrossen, glänzenden, durchscheinenden, mit grossen, grauen opaken Knoten und Knotenconglo-

meraten versehen, in dem Mediastinum ebenfalls mehrere glänzende Knötchen; die Lungendrüsen geschwellt und mit eingelagerten, graugelben Knötchen. Die kleinen, glasigen Knötchen bestanden aus kugligen Zellen mit einem oder mehreren grossen Kernen, freien Kernen mit 1—3 glänzenden Kernkörperchen, und aus einer zarten, bindegewebigen Intercellularsubstanz.

In den Knotenconglomeraten lag eine kleine Höhle mit zäher, eiteriger Flüssigkeit, in welcher sich viel Eiterzellen und einzelne gekörnte Kugeln befanden.

Die Resultate dieser Versuche sind von grosser Wichtigkeit und Tragweite; heben wir sie im Zusammenhange kurz hervor.

1) Die Kuh, welche die Milch zu den Fütterungsversuchen geliefert, hat entschieden an der Schwindsucht und speciell an der „Perlschwindsucht" gelitten, wie der anatomische Befund später bestätigt hat. Die Diagnose war also richtig und dadurch haben denn auch die Versuche ihren wissenschaftlichen Werth bekommen. Dass neben den Knoten auf der serösen Brusthaut auch die Lungen Verödungen zeigten, wie man sie bei der Lungentuberculose antrifft, ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei der Perlsucht (Franzosenkrankheit); ich habe niemals die Knoten der Perlsucht bei gesunden Lungen und Lungen-Lymphdrüsen gesehen, in den Lungen fand ich entweder Tuberkeln oder grosse Heerde von Verkäsungen oder beides zugleich, wie bei fraglicher Kuh. Auf Grund dieser Thatsachen habe ich besonders immer die Tuberkelnatur der Perlsucht gegen alte, neuere und neueste Untersuchungen und Ansichten vertheidigt. Die Verhältnisse zwischen den Lungentuberkeln und den Knoten an der serösen Haut ändern sich nur in sofern, als bald die eine, bald die andere anatomische Abnormität vorwaltet; in vorliegendem Falle waren beide entwickelt, die Knotenbildung war über allen Zweifel ausgesprochen, sie stand aber graduell hinter der Verödung in den Lungen in sofern, als die älteren Stadien dieser Neubildung, die traubenförmigen Knoten und die grossen Knotenconglomerate noch fehlten.

2) Der 1. Versuch war ohne Erfolg, der Tod wurde hier anderweitig so früh herbeigeführt, dass der Fütterungsversuch noch keine sichtbare Wirkung haben konnte. Die Mesenterialdrüsen waren allerdings geschwellt, und diese Schwellung konnte auch schon als erste Wirkung der Milch von der schwindsüchtigen Kuh angesehen werden, aber sie kann auch möglicherweise von der Darmentzündung bedingt worden sein, welche unabhängig von der Versuchsmilch entstanden ist, deshalb wollen wir diesen Versuch rücksichtlich der verfolgten Zwecke unbeachtet lassen.

Durch Zufall ist derselbe aber anderweitig belehrend geworden, er weist auf die noch vielfach angezweifelte Uebertragbarkeit der Aphthenseuche durch die Milch und auf eine directe schädliche Einwirkung derselben auf den Verdauungsweg hin.

Wenn nun auch die Milch nicht in allen Fällen von gleicher schädlicher Beschaffenheit ist, und sie namentlich bei den Menschen nicht so leicht wirkliche Aphthenseuche oder lebensgefährliche Erkrankung der Darmschleimhaut verursacht, so darf sie doch in sanitätspolizeilicher Beziehung nicht unberücksichtigt bleiben.

3) Die übrigen 5 Versuche bei 4 verschiedenen Thiergattungen waren von Erfolg, und bei allen fanden sich wesentlich dieselben anatomischen Abnormitäten, in allen Fällen Schwellung und in 4 Fällen weitere tuberculöse Degeneration (graue Knötchen, kleine käsige Heerde und Ablagerungen von Kalksalzen) der Mesenterial-

drüsen, in allen Fällen graue Miliartuberkeln in den Lungen, dabei zugleich zweimal im Darm (Kaninchen, V. 15 und 16) und einmal in der Leber (Schaf, V. 13).

Einem Zufalle können diese wesentlich übereinstimmenden pathologischen Bildungen bei allen 5 Versuchsthieren von 4 verschiedenen Thiergattungen wohl nicht zugeschoben werden, wie sehr man sich auch gegen die traurige Wahrheit sträuben und auf den Standpunkt der Skeptik stellen möge, und um so weniger, als die erwähnten pathologisch-anatomischen Zustände bei Schweinen kaum, von Schafen und Ziegen aber noch gar nicht bekannt sind.

Wir können also nicht anders, als die anatomischen Befunde bei den Versuchsthieren der Milch von der schwindsüchtigen Kuh zuzuschreiben, wir werden hierbei noch weiter unterstützt durch den Fütterungsversuch No. 10 mit den Knoten einer perlsüchtigen Kuh, weil das Schwein genau dieselben anatomischen Veränderungen der Mesenterialdrüsen und an den Lungen zeigte.

Auf die Fütterungsversuche von Chauveau will ich nicht weiter zurückgreifen, weil hier eine zerfallene und verfaulte Substanz eingegeben worden ist, deren deletäre Wirkung bekannt ist; aber die Impfversuche mit kleinen Knötchen von perlsüchtigen Rindern bei Kaninchen und ganz besonders bei dem Ziegenbocke (Versuch 8), darf ich hier noch heranziehen, wo wir wieder dieselben pathologischen Veränderungen in den Lungen und Lungendrüsen haben.

4) Vergleicht man die übereinstimmenden pathologischen Befunde bei den verschiedenen Versuchsthieren mit den bekannten klinischen Krankheitsformen, so bieten sie einerseits eine Uebereinstimmung mit der Perlsucht der Rinder, andererseits mit der Tuberculose, wie sie bei Menschen und Affen am ausgeprägtesten auftritt. Wir finden die grauen Miliartuberkeln durchscheinend und aus lymphoiden Körperchen zusammengesetzt, wir finden dieselbe regressive Metamorphose, die im Centrum beginnt und einen käsigen Zerfall herbeiführt, wir finden die gelblichen opaken Knötchen und Knötchenconglomerate. Ganz besonders demonstriren uns die Kaninchen im 15. und 16. Versuche neben den grauen, durchscheinenden, zugleich die cruden Tuberkeln und verkästen Tuberkelconglomerate.

Dabei ist zugleich die Eigenthümlichkeit der Perlsucht unverkennbar, besonders bei dem Kalbe, Schweine und Schafe (V. 12, 13 und 14). In allen Knoten zeigte sich vor dem Verkäsungsprozesse eine organische Verbindung der lymphoiden Körper durch eine zarte Bindegewebesubstanz, besonders vorherrschend war letztere in den grossen grauen Knoten, die dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit kleinen Sarcomen zeigten, und diese grossen Knoten bekamen noch dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit den Neubildungen bei der Perlsucht, dass selbst Capillargefässe darin aufgetreten waren. Ganz besonders erinnern aber die Wucherungen auf der Lungenpleura an den scharfen Rändern im 2. und 4. Versuche und die Knötchenbildung im 15. Versuche an die Perlsucht, sie demonstriren uns den Anfang der Perlsucht. Dabei waren die Lymphdrüsen bei allen Versuchsthieren wie bei Tuberculose und Perlsucht erkrankt.

Dadurch, dass uns die pathologischen Befunde bei den Versuchsthieren durchweg einestheils eine Uebereinstimmung mit der Tuberkelform, die uns als die reine und echte geläufig geworden ist, und anderntheils die Knotenform der Perlsucht mit ihren Anfängen vorführen, dürfte man wohl berechtigt sein, in diesen Versuchs-

resultaten einen weiteren Beweis für die wesentliche Gleichheit beider Krankheitsformen zu sehen.

5) Gibt man die wesentliche Identität der Perlsucht mit der Tuberculose zu, so ist dadurch auch das Specifische der Tuberculose wieder gerettet; ich sage „gerettet", weil es früher als ausgemachte Sache galt, in neuester Zeit aber durch die Ergebnisse der Impfversuche bei Kaninchen und Meerschweinchen ganz in Abrede gestellt worden ist. Ist die Perlsucht des Rindes eine Tuberculose, so muss die Tuberculose auch als eine specifische Krankheit betrachtet werden, so weit wenigstens bis jetzt unsere Erfahrungen über diese Krankheit, besonders deren Erblichkeit gehen; und so lange wir nicht die Perlsucht direct auf traumatischen oder anderen Wegen erzeugen und einfach als Entzündungsproduct bezeichnen können.

6) Die Milch von schwindsüchtigen (perlsüchtigen) Kühen ist nach den Versuchen nicht blos schädlich überhaupt, sie ist specifisch schädlich, sie erzeugt dieselben pathologischen Neubildungen, sie ist also infectiös.

Die Versuche reichen noch nicht aus, den Gang der Entwicklung der Abnormitäten wissenschaftlich zu verfolgen, welche nach der Milchfütterung angetroffen worden sind, ich darf aber wohl schon jetzt darauf hinweisen, dass die Mesenterialdrüsen uns anzeigen, woher die Schädlichkeit gekommen ist, und wo die anatomischen Störungen begonnen haben. Die Mesenterialdrüsen waren constant krank und zeigten durch kleine käsige Heerde und stellenweise Ablagerungen von Kalksalzen zugleich die älteste Erkrankung; im Versuch 13 war sogar die Hälfte theils allein, theils vorherrschend erkrankt, welche dem Verdauungskanale zugekehrt lag. Dies Alles zeugt davon, dass die Schädlichkeit vom Verdauungskanale ausgegangen und auf dem physiologischen Wege in den Körper gelangt ist, dass die Lymphdrüsen im Gekröse als erste Läuterungs- und Controlstation auf dem Einverleibungswege der Nährstoffe auch die erste Krankheitsstation von der Schädlichkeit in der genossenen Milch einer schwindsüchtigen Kuh gebildet haben. Eine weitere Frage ist nun, ob die Schädlichkeit in der Einwirkung auf die Lymphdrüsen erschöpft worden ist, die Krankheitsproducte in dieser ersten Krankheitsstation eine fernere Infection bewirkt haben, und die weiteren Folgen, die Knotenbildung in den Lungen, den Bronchialdrüsen etc. als das Ergebniss einer Selbstinfection zu betrachten sind, wie z. B. die Tuberkeln bei den Kaninchen und Meerschweinchen von der Verkäsung einzelner Lymphdrüsen in der Nähe der Infectionswunde, oder ob die specifische Schädlichkeit den ersten Schlagbaum durchbrochen, weiter bis in das Blut vorgedrungen und so direct die Knotenbildung in den verschiedenen Geweben verursacht hat. Der Umstand, dass die Mesenterialdrüsen geschwellt, hypertrophirt waren, dass sie kleine Krankheitsheerde zeigten, die sich selbst schon als Tuberkelbildung darstellen, und dass niemals eine wirkliche Verkäsung einer Mesenterialdrüse gefunden worden ist, lässt die Annahme einer weiteren Selbstinfection von den Lymphdrüsen im Gekröse nicht zu. Es erscheint auch nicht zulässig, die durch Milch von einer schwindsüchtigen Kuh angefütterte Krankheit als eine nicht specifische Resorptionskrankheit zu bezeichnen, wie Waldenburg die Tuberculose genannt hat.

Kehre ich ohne alle weitere wissenschaftliche Erörterungen, ohne Theorie und Hypothese mit den nackten Resultaten meiner Fütterungsversuche zu dem practischen Leben zurück.

Bisher galt die Perlsucht in sanitätspolizeilicher Beziehung für eine unschuldige Krankheit, sie muss aber fortan für eine schuldige erklärt werden. Früher, bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts sah man in der Perlsucht eine venerische Krankheit, eine Syphilis des Rindes, und nannte sie Franzosenkrankheit. So lange diese Ansicht herrschte, hatte man in Deutschland eine Scheu vor dieser Krankheit, man verschmähte das Fleisch, ja der Schlachter selbst rührte das Rind nicht wieder an, wenn er Knoten gefunden hatte, er reinigte sich sorgfältig und überlieferte das geschlachtete Rind mit den benutzten Schlachtinstrumenten dem Abdecker. Wäre von dieser alten Sorgfalt im Schlachtergewerbe nur noch der Schatten geblieben, so könnten wir wohl auf Controle und Schlachthäuser verzichten. Als man erkannt hatte, dass die Perlsucht keine Syphilis ist, hielt man das Fleisch für unschädlich [1]). Von dieser Unschädlichkeit müssen wir wieder zurückkommen, wenn man auch auf das Resultat der Fütterungsversuche mit Knoten selbst noch kein grosses Gewicht legen wollte, so kann man doch nimmermehr das Fleisch von perlsüchtigen Kühen für unschädlich halten, wenn deren Milch entschieden schädlich ist.

An eine Schädlichkeit der Milch von perlsüchtigen Kühen hat man bisher noch viel weniger geglaubt. Welches Unheil aber durch die Milch perlsüchtiger Kühe unter der Menschheit, namentlich in der Kinderwelt angerichtet wird, davon bekommt man an der Hand unserer Versuchsresultate eine Ahnung, wenn man die Milchwirthschaften vor den Thoren grosser Städte betrachtet.

In diesen Wirthschaften werden nur milchende Kühe gehalten und hauptsächlich mit Küchenabfällen ernährt, welche die Rückfracht der Milchwagen aus der Stadt bilden. Kühe, die frischmilchend oder hochträchtig sind, werden gekauft, abgenutzt und dann dem Schlachter übergeben. So oft ich diese Ställe durchgemustert habe, fand ich fast immer perlsüchtige Kühe darin, wenn auch oft noch ohne auffällige Abzehrung; ich habe zuweilen mehr als die Hälfte des Viehbestandes der Perlsucht verdächtig befunden. Dies ist auch sehr erklärlich, weil in der Regel nur ältere und vor allen Dingen die Kühe ausrangirt und frischmilchend an die Milchwirthschaften verkauft werden, welche bei gutem Futter nicht mehr recht gedeihen und sich durch Husten der Perlsucht verdächtig machen.

In diesen Milchwirthschaften stehen **die Ammen der meisten Kinder in grossen Städten.**

Wenn gleich die Versuche über den Umfang der Schädlichkeit der Milch und des Fleisches perlsüchtiger Kühe noch nicht erschöpfend sind, so dürften doch die jetzigen Resultate schon genügen, folgende Grundsätze für die Praxis aufzustellen:

1) Auf Verminderung, resp. Ausrottung der Perlsucht bei dem Rindvieh muss nachdrücklich gehalten werden. Immer schon lag dies im öconomischen Interesse der Landwirthe, jetzt liegt es aber auch im Sanitätsinteresse.

Möglich ist dies, weil die Perlsucht gewöhnlich angeerbt oder mit der Milch angefüttert wird. Die Erblichkeit kennt man längst, beachtet sie aber trotzdem

[1]) 1782 übergab Heim, der damalige Physicus in Spandau, dem Ober-Sanitäts-Collegium einen Bericht über die Unschädlichkeit des Fleisches bei der Franzosenkrankheit des Rindes; der Genuss dieses Fleisches wurde später, in Preussen durch Verordnung vom 26. Juli 1785, in Oesterreich durch Rescript vom 11. Juli 1788, erlaubt.

bei der Züchtung sehr wenig, die zweite Ursache haben wir aus vorstehenden Versuchen kennen gelernt. Beide Ursachen machen die Thatsachen erklärlich, 1) dass die Perlsucht eine Familien- und Heerdekrankheit ist, dass sie, sobald sie in einer Viehheerde aufgetaucht ist, von Jahr zu Jahr zunimmt, wenn aus derselben zugezüchtet wird, und nach einer Reihe von Generationen schliesslich jedes Rind der Heerde an Perlsucht leidet; 2) dass es Ställe und grosse Heerden gibt, wo die Perlsucht ganz unbekannt ist, dass es Rinderfamilien gibt, die rein sind und dass ganze Heerden rein gehalten werden können. Diese Thatsachen weisen darauf hin, wie ausser der Vererbung und der Inficirung mit Milch kaum noch eine andere Ursache in Betracht kommt.

Stammbücher anlegen, aus gesunden Familien züchten und nur aus diesen die Milch als Nahrungsmittel für die Zuchtkälber zu verwenden, das sind die Grundbedingungen, die Perlsucht aus den Viehställen zu verbannen.

2) Das Fleisch von perlsüchtigen Rindern muss von der menschlichen Nahrung wieder ausgeschlossen werden, wie es ehedem geschehen ist. Unter allen Umständen darf der Genuss dieses Fleisches im rohen Zustande nicht mehr gestattet werden. Ob und inwieweit die Schädlichkeit durch Kochen und Braten zu beseitigen ist, muss erst durch weitere Versuche noch festgestellt werden. Wieder ein Grund mehr zur Herrichtung der Schlachthäuser, die vom sanitätspolizeilichen Standpunkte aus unentbehrlich geworden sind; wo sie trotzdem noch nicht bestehen, macht sich das Sanitätswesen einer Unterlassungssünde schuldig, die schwerer ist, als man zu glauben geneigt ist.

3) Die Kühe dürfen fortan nicht mehr als Amme dienen, wenn ihr Gesundheitszustand nicht festgestellt ist. Die Perlsucht ist aber leider erst erkennbar, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, deshalb wird es immer an Sicherheit fehlen, wenn nicht die Abstammung aus Heerden festgestellt werden kann, in denen die Perlsucht fremd ist. Ziegen leiden nach den bisherigen Erfahrungen nicht an Perlsucht, sie sind deshalb bessere Ammen.

4) Die Milchcur, das methodische Trinken der rohen Milch, womöglich warm von der Kuh, ist bedenklich geworden und darf nur noch stattfinden, wenn man sich von dem Nichtvorhandensein der Perlsucht überzeugen kann.

Was von der Milch schwindsüchtiger Kühe nachgewiesen ist, lässt sich natürlich von der Milch schwindsüchtiger Mütter präsumiren.

2.

E. Below, Untersuchung eines Falles von Lithopädion beim Schaaf. Inaug.-Diss. Greifswald 1870. Mit einer Tafel.

Im Monat November 1869 wurde dem Greifswalder pathologischen Institut ein Lithopädion von einem Merinoschaaf überwiesen, welches auf einem benachbarten Hofgut beim Schlachten des Mutterthieres in der Bauchhöhle gefunden wurde.

Die Untersuchung lieferte interessante Ergebnisse nicht nur in Betreff der regressiven Metamorphose in den einzelnen Organen, sondern auch hinsichtlich eines

seltenen Befundes, welcher noch nach zweijähriger Retentio in abdomine an den Schädeldecken der Frucht deutliche pathologisch-anatomische Merkmale aufwies, die auf die Art und Weise des Todes der Frucht einen Rückschluss gestatteten; endlich ist der Fall in anderer Beziehung bemerkenswerth, insofern er zu der Entdeckung von Ganglienzellen im Fötalgehirn führte.

Die Anamnese ergab nach Aussage des Besitzers Folgendes: Das Mutterthier ist schon früh im Alter von zwei Jahren belegt worden, während die regelrechte Zeit erst das dritte Jahr ist. Die Tragezeit von 21 Wochen verlief regelmässig. Die Zeit, in der die Geburtserscheinungen auftraten, sowie die Wehen selbst sollen den normalen Verhältnissen entsprochen haben. Als die Wehen ihren Culminationspunkt erreicht hatten, konnte mit den in die Scheide des Mutterthieres eingeführten Fingern die gespannte Blase deutlich gefühlt werden. Die Wehen wurden jedoch allmählich schwächer, und die Blase konnte einige Zeit nachher nicht mehr gefühlt werden. Nach Verlauf von vier Tagen waren die Wehen vollständig verschwunden, ohne dass eine Geburt stattgefunden hätte. Die Milch, welche im Eiter vorhanden war, verlor sich nach und nach ebenfalls und das Thier zeigte von dieser Zeit ab keine weiteren Störungen, nur dass es weniger als früher frass und wohl auch in Folge davon mager blieb.

In der rechten unteren Bauchgegend blieb ein harter Körper durch die Bauchwandungen fühlbar; späterhin wurde das Thier nicht mehr belegt. Zwei und ein halbes Jahr nach der Zeit, wo das Thier gebären sollte, wurde dasselbe im völlig gesunden Zustande vom Eigenthümer geschlachtet. Es fand sich nach den etwas unklaren und ungenauen Angaben frei in der Bauchhöhle ein durch dünne Häute mit der Umgebung verwachsener harter Körper, der demjenigen entsprach, welcher bei Lebzeiten durch die Bauchwandungen durchgefühlt werden konnte. Ausser diesen sehr kurzen und unvollkommenen Angaben konnte leider nichts Näheres über die genauere Lage des Fremdkörpers und über seine Beziehungen zu den umliegenden Abdominalorganen in Erfahrung gebracht werden.

Das Präparat stellte einen retortenförmigen Körper dar, dessen Gewicht 1870 Gramm (3 Pfd. 22¾ Lth.) betrug. Der äussere Befund zeigt alle Merkmale der Compression, der Pigment- und Fettablagerung sowie der stellenweisen Verkalkung, welche sich fast in sämmtlichen Beschreibungen von Lithopädien finden. Die Membran, von welcher die Frucht umgeben war, haftete an verschiedenen Stellen ziemlich fest an der Oberfläche des Fötus an, so dass beim Abziehen die blassgelben, flaumigen Haare daran hängen blieben. Ihre Innenfläche zeigte nicht überall eine gleiche Beschaffenheit: dieselbe war an einzelnen Stellen bedeckt von einer schmierigen Masse von schmutzigbrauner Farbe, in welche abgelöste Haare eingefilzt waren; an anderen Stellen finden sich dunkelbraune Auflagerungen von ähnlicher Beschaffenheit. Entsprechend den Hinterfusshufen fand sich eine Stelle von der Grösse eines Fünfgroschenstücks als eine millimeterhohe Platte hervorragend. Derartige Plaques waren mehrfach an verschiedenen Stellen zerstreut vorhanden, jedoch nicht so scharf abgegrenzt wie die erstere. Fäulnissgeruch war weder vor, noch nach dem Ablösen der umhüllenden Membran zu bemerken.

Bei Trennung der Weichtheile des Schädels zeigte sich an der Oberfläche des rechten Stirnbeins eine fünfgroschengrosse Stelle, an der die Knochensubstanz ver-

dickt und von rauher, poröser Beschaffenheit ist, ähnlich wie bei einer circumscripten Periostitis. Nach Abnahme der Schädeldecken zeigte sich hier an der Innenfläche eine Verwachsung mit der ebenfalls im Umfang eines Fünfgroschenstücks etwas verdickten Dura mater. Gegen das Licht gehalten, war das Schädeldach an dieser Stelle sehr durchscheinend und liess eine feine Fissur erkennen, die von dem rechten oberen Orbitalrand nach oben und innen verlief, und welche das Os frontale in seiner ganzen Dicke gesprengt hatte. Die Dura mater war im Allgemeinen normal dick. Nur an der bereits erwähnten Stelle am rechten Stirnbein war sie etwas dicker. An diesem Punkt fand sich zwischen ihr und der Gehirnoberfläche eine gelbröthliche Masse, die sich von da weiter über die ganze rechte Hemisphäre ausbreitete. An diesen Stellen, namentlich längs der Sinus zeigten sich festere Adhärenzen zwischen Dura und Pia mater. Die Ober- und Schnittfläche des Gehirns bot ein braunröthliches Colorit. An dem rechten vorderen Lappen, entsprechend der vorher erwähnten abnormen Stelle des Os frontale zeigte die Rindensubstanz eine dunkle schmutzig grüne Färbung, welche an Ausdehnung jene fünfgroschengrosse Verwachsung der Dura mater mit dem Os frontale nur wenig überragte. Ein senkrechter Einschnitt in diese Stelle zeigte, dass diese Farbe sich nur auf die Rindensubstanz erstreckte. Die Marksubstanz war wie an allen anderen Stellen von rother Farbe, welche etwas in's Graue spielte.

Die mikroskopische Untersuchung der bei der äusseren Beschreibung erwähnten härteren Plaques auf der Innenfläche des Tragsackes liess, nachdem bei Zusatz von concentrirter SO_3 sich Gypskrystalle abgeschieden hatten, Verhältnisse erkennen, welche an die Cotyledonenzotten erinnerten.

Mikroskopisch zeigte sich die Körpermusculatur im Allgemeinen ziemlich wohl erhalten und nur wenig degenerirt mit Ausnahme des Herzens. Dieses zeigte stark vorgeschrittenen feinkörnigen, fettigen Zerfall. Die Muskelfasern, welche als sehr dünne, zarte Stränge erkennbar waren, liessen nur höchst undeutlich eine Querstreifung wahrnehmen. Sie waren durchweg von einer feinkörnigen Masse erfüllt. Nur an einzelnen Stellen zeigte die Anordnung dieser Körnchen eine gewisse Aehnlichkeit mit Querstreifung. Nach Zusatz von Essigsäure hatten einzelne Fasern ein vollkommen homogenes Ansehen.

Das Parenchym von Lunge, Leber und Nieren zeigte beginnenden fettigen und körnigen Zerfall, sowie reichliche Einlagerungen von Pigment und Fettkrystallen.

Die genauere Untersuchung des Nervensystems ergab folgendes Resultat:

Die Hirnrinde zeigte, eingelagert in eine Masse von feinkörnigem und fasrigem Detritus eine grosse Menge sehr wohlerhaltener Ganglienzellen. Man sieht ausserdem viele nadelförmige, dendritisch gruppirte Fettkrystalle, Nervenfasertrümmer und Cholestearintafeln. Die Ausläufer der Ganglienzellen waren meistentheils abgebrochen oder in starkem, körnigen Zerfall begriffen; die Zellen selbst erschienen als unregelmässige, länglich gestaltete Körper. Der Inhalt derselben war granulirt, äusserst feinkörnig, der Kern gross, sehr gut erhalten, bläschenartig und liess den ebenfalls sehr wohlerhaltenen Kernkörper erkennen.

Im Kleinhirn fanden sich reichliche büschelförmige und dendritische Fettnadelgruppen, welche bei Zusatz von Glycerin aus einander fielen.

An der Medulla spinalis sowie am Nervus vagus, ischiadicus und an den Nervi

intercostales, welche genauer untersucht wurden, war ein höherer Grad des feinkörnigen Zerfalls mit Beimengung von Fettkörnchen zu bemerken.

Der Inhalt der Nervenfasern war gebildet von grösseren und kleineren Stücken einer körnig und fettig zerfallenen Substanz, welche von der noch erkennbaren Nervenscheide und dem Neurilem umschlossen wurden. An anderen Stellen fand sich nur noch die Nervenscheide ohne einen deutlich distinguirten Inhalt. Pigment war in den peripherischen Nerven sehr spärlich vertreten. In grösserer Menge fanden sich nadelförmige, dendritisch angeschossene Fettkrystalle vor. Im Gewebe des Ischiadicus zeigten sich zahlreiche Tripelphosphate in der Gestalt der bekannten „Sargdeckelkrystalle“.

Im Rückenmark waren nur noch vereinzelt Ganglienzellen zu entdecken, welche ebensowohl erhalten waren, wie die beim Gehirn beschriebenen. Die schon makroskopisch deutlich geröthete Substanz zeigte stark vorgeschrittenen körnigen Zerfall. Neben Fettkörnchen und Fetttröpfchen, welche die Nervenscheiden ganz ausfüllten, fanden sich hier Cholestearintafeln in ziemlicher Menge, Büschel von Fettnadeln und wenig gelbes Pigment.

An der in der äusseren Beschreibung erwähnten abnormen, grüngefärbten Stelle der Grosshirnrinde zeigten sich massenhaft Cholestearintafeln, so dass stellenweise das ganze Gesichtsfeld davon bedeckt war. Ausserdem fand sich dort reichlich gelbes Pigment, sowie ein feinzertheilter, diffuser Farbstoff; endlich eine reichlichere Anhäufung von Fettkörnchen und nadelförmigen Fettkrystallen als in der übrigen Hirnsubstanz. Einzelne noch ziemlich wohl erhaltene Ganglienzellen waren auch hier noch zu bemerken. Die Dura mater an dieser Stelle zeigte an ihrer Innenfläche eine Auflagerung. Dieselbe bestand aus einer Anhäufung von gelbem Pigment, das sich leicht in Chloroform löste; ferner aus einer feinkörnigen Masse, welche zwischen zarten Fäserchen eingebettet war.

Die Ursache der Retention der ausgetragenen Frucht schien eine Bauchschwangerschaft zu sein. Anhaltepunkte zu dieser Annahme liefert die Anamnese, namentlich die Angabe, dass der Fötus mit seiner umhüllenden Membran frei in der Bauchhöhle, nur durch dünnes Fettgewebe mit der Bauchwand verwachsen gefunden wurde; auch bestätigt das Bild des Lithopädions jene Angabe einigermaassen: an der glatten, umhüllenden Membran finden sich stellenweise dünne Lagen von Fett, welche sich leicht ablösen lassen.

Fasst man die Resultate der äusseren und der mikroskopischen Untersuchung bezüglich der abnormen Stelle am Schädel und Gehirn zusammen, so bekunden dieselben einen entzündlichen Prozess, durch den der Tod der Frucht sehr wahrscheinlich erfolgt ist. Die beschriebene Beschaffenheit des Knochens an dieser Stelle, die entzündliche Verwachsung der Dura mater mit demselben, die Zersetzungsproducte an der grün verfärbten Hirnrindensubstanz deuten auf eine Verletzung, welche die noch lebende Frucht erhalten haben muss durch einen Stoss auf die gespannten Bauchwandungen des Mutterschaafes, welcher eine Verletzung am Stirnbein der Frucht zur Folge hatte.

3.

Camillo Golgi in Pavia, Ueber Bau und Entwicklung des Psammomes. (Aus dem Morgagni.)

Zwei Exemplare von Psammom gaben dem Verf. Gelegenheit zu histologischen Untersuchungen, die er veröffentlicht, weil sie 1) die Art der Entwicklung der Kalkablagerungen erklären, 2) zeigen, dass die Psammome mitunter eine complicirtere Structur besitzen, als man bisher gemeint hat.

No. 1 rührt von einer an Pellagra im Hospital zu Verona verstorbenen Frau her, hat Form und Grösse einer Haselnuss, eine glatte glänzende Oberfläche von grauröthlicher Farbe und hing mit breiter Basis an der Dura cerebri. Beim Durchschnitt ziemlich hart, knirschend — zeigt sie eine derbe Scheide, die besonders zähe an der Basis festhängt und offenbar eine Fortsetzung der Dura ist. An der Oberfläche der Scheide sieht man Bindegewebsbündel, einige Blutgefässe und elastische Fasern, in den tieferen Schichten schon viele Kalkconcremente. Die Geschwulst selbst ergab — kurz zusammengefasst — folgende Bestandtheile: Normale oder verkalkte, oder sclerotische (homogen und glasartig erscheinende) Bindegewebsbündel mit äusserst verschieden geformten — in Stäbchen-, Birn-, Keulen-, Sanduhr- etc. Form — Kalkkörnchen übersäet; dann eine direct von Bindegewebsbündeln ausgehende Schicht Kugeln und eine andere mit dergleichen nicht zusammenhängende; — dann grosse lamellöse Zellen und endlich sehr wenige Blutgefässe. Eine zur Erläuterung beigegebene Abbildung zeigt, wie die Kugeln auf den von convergirenden Bindegewebsbündeln gebildeten Stielen knospenartig aufsitzen (und im weiteren Entwicklungsgange wahrscheinlich sich abschnüren und loslösen. Ref.).

No. 2 rührte von einem Manne im Spital zu Pavia her, sass über dem Siebbein und zwischen den vorderen Lappen des Grosshirns; die angrenzende Hirnsubstanz breiig erweicht, — die Gefässwandungen fettig entartet — die nervosen Elemente nicht merklich verändert. Der Tumor besass Form und Grösse eines Hühnereies, war mit einer dünnen enganschliessenden und festhaftenden Hülle bekleidet, so dass letztere nur in kleinen Fetzen und nicht ohne anhangende kleine Stücke der Geschwulst selbst abgerissen werden konnte; unter der Hülle zeigte die Substanz eine feingranulirte Oberfläche, die Granula ¼ Mm. Durchmesser; auf dem Durchschnitt fleischige Consistenz, knirschend, weissgelblich, hie und da dunklere gelbe Streifen (fettige Degeneration). — Die Hülle bestand aus sehr feinem Fasergewebe mit vielen runden Zellen von 8—10 μ Dm. und 2 oder mehr sehr langen Ausläufern.

Das Gewebe der Neubildung selbst zeigte viele runde Zellen 15—20 μ gross, mit einem ovalen meist an der Peripherie belegenen Kern; ferner eine enorme Menge grosser Zellen — wie in No. 1 — platt, unregelmässig geformt: oval oder 4eckig oder spindelförmig von 30—200 μ Länge und ausserordentlicher Feinheit, von vorn betrachtet — mit einem ovalen oder rundlichen Kern versehen, im Profil — wie lange dünne Fasern mit einem (vom Kern herrührenden) Buckel; — dann sehr zahlreiche runde oder ovale Kugeln von concentrischen Schichten, mit ovalen

Kernen in regelmässigen Abständen längs der Schichten; der Durchmesser der Kugeln nach der Menge der Schichten verschieden von 25—30 μ bis $\frac{1}{15}$ Mm., einige Kugeln aus mehreren zusammengesetzt. Zwischen den geschichteten Kugeln finden sich auch einige andere, die in ihrem Centrum oder an der Peripherie Kalkconcremente enthalten — kenntlich durch Lichtbrechung und Löslichkeit in Schwefel- und Salzsäure, wobei sich Gasblasen und resp. Gypsnadeln bilden; endlich viele — meist erweiterte Capillargefässe. — Die geschichteten Kugeln liegen meist an der Peripherie, die grossen freien, oder die in Bündel vereinigten lamellösen Zellen im Centrum der Geschwulst, wo auch die Kalkablagerungen am häufigsten sind. —

Bezüglich der Entstehungsweise der concentrischen Kugeln sagt Verf.: Sie entwickeln sich entweder direct aus Bindegewebsfasern und bestehen alsdann aus einem Agglomerat von Fasern und Zellen, ähnlich dem normalen Bindegewebe, oder aus grossen lamellösen Zellen mittelst einer concentrischen Schicht derselben Zellen. — In der ersteren Weise entwickelten sich die sehr zahlreichen Kugeln in No. 1, die, mit ovalen Bindegewebskernen versehen, ebenso wie die dicken Kalkconcremente von Keulen- etc. Form, in directem Zusammenhange mit den Bindegewebsbündeln standen; der zweiten Entwicklungsweise gehörten diejenigen Kugeln in No. 1 an, welche sich an den Punkten befanden, wo die lamellösen Zellen reichlich vorhanden waren und — ohne Ausnahme — alle Kugeln in No. 2. — Im letzteren Falle scheinen die runden Zellen mit excentrischen Kernen als Ausgangspunkt der Kugeln gedient zu haben.

Die Absonderung der Kalksalze scheint bei der ersteren Form gleichzeitig mit der Bildung der Kugeln vor sich zu gehen, indem die einfachsten und jüngsten der letzteren schon damit versehen waren; — bei der zweiten Form dagegen secundär zu erfolgen, da sie in schon fertigen und alten Kugeln stattfand. Jedenfalls ergibt auch diese Untersuchung, dass der Mutterboden der Neubildung im Bindegewebe und nicht, wie Robin (Recherches anatom. sur l'épithélioma des séreuses in Journ. d. l'Anatom. et d. l. Phys. p. 239. 1869.) annimmt, im Epithel zu suchen ist — wie das von Virchow festgestellt ist (cf. Die krankh. Geschw. II. S. 106). — Auch die von Cornil und Ranvier (Manuel d'histolog. pathol. I. p. 133) neuerlichst eingeführte Bezeichnung des Psammoms als Sarcôme angiolithique hält Verf., der durch Virchow allgemein acceptirten gegenüber, für zu einseitig und hinfällig.

Fränkel.

Seite 9 Zeile 3 v. u. lies Septicämie statt Pyämie.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LI. (Fünfte Folge Bd. I.) Hft. 3.

XV.

Das Auge der hirnlosen Missgeburten.

Von Prof. W. Manz in Freiburg i. B.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—3.)

Das ganz besondere Verhältniss zum Gehirn, welches die Entwicklungsgeschichte für den Sehnerven nachweist, wonach derselbe als einstiger Theil und Auswuchs der embryonalen Gehirnblasen angesehen wurde, und so den meisten anderen peripherischen Nerven gegenüber eine wichtige Ausnahmsstellung einnehmen sollte, hat nicht nur seit lange ein grosses theoretisches Interesse geboten, sondern gerade in letzter Zeit durch die Reform der Lehre von der cerebralen Amaurose auch ein nicht minder grosses practisches gewonnen. Zur weiteren Begründung dieser Lehre galt und gilt es noch, die anatomisch-physiologischen Beziehungen der uns durch den Augenspiegel theilweise sichtbar gewordenen Nerven zu den Centralorganen auf das Genaueste kennen zu lernen. Wenn hier vor Allem wichtig war, den Einfluss zu studiren, den Erkrankungen, Zerstörungen einzelner Theile des Gehirns auf die Function und Existenz des Opticus haben, so musste sich gewissermaassen als Schlussprobe die Frage herandrängen, wie es mit dem Sehnerven da stehen werde, wo gar kein Gehirn vorhanden ist. Es ist kaum ein Zweifel, wenn auch nicht durch mehrfache Beobachtungen erhärtet, dass, wenn es bei der Embryoanlage gar nicht zu der des

Gehirns käme, eine Bildung des Sehnerven überhaupt nicht stattfinden würde. Bei den Früchten aber, welchen die Centraltheile des Nervensystems ganz oder theilweise fehlen, ohne dass ihr Körper sonst besonders verkrüppelt erscheint, handelt es sich, wie jetzt wohl ziemlich allgemein angenommen wird, nicht um eine ganz unterbliebene erste Anlage, sondern um eine pathologische Zerstörung jener Organe zu irgend einer Zeit ihrer weiteren Entwicklung. Nun ist aber schon seit längerer Zeit bekannt, dass wenn einmal die Bildung der peripherischen Nerven begonnen, oder vielmehr eine uns allerdings nicht genau bekannte Stufe erreicht hat, eine Destruction der Centralorgane deren weitere Entwicklung nicht unmöglich macht [1]). Es war somit zu untersuchen, ob sich dies für den Sehnerven ebenso verhalte; wenn aber dieser als Ausnahme befunden wurde, wenn bei gehirnlosen Missgeburten in dem anatomischen Verhalten desselben wesentliche Abweichungen von der Norm gefunden wurden, so gewann diese Thatsache ein neues, histologisches Interesse durch die Erforschung des Zustandes, in welchem sich die angeblichen peripherischen Endigungen des Sinnesnerven in der Netzhaut in einem solchen Falle befinden, und es musste scheinen, dass daraus für die Frage, welches eben jene peripherischen Endigungen seien, eine Antwort erhalten werden könne. Dieser letztere Punkt war es vor Allem, welcher mich schon vor mehreren Jahren veranlasste, die genaue anatomische Untersuchung der Sehorgane einer Missgeburt, welche zu der Klasse der Hemicephalen (auch Anencephalen) gehörte, und welche mir zufällig zugekommen war, vorzunehmen. Ich habe die damals gewonnenen Resultate nicht veröffentlicht, weil ich der Ansicht war, dass es sich um die Feststellung einer „gesetzmässigen" Bildungsanomalie handle, eine solche aber niemals auf einem einzigen Falle beruhen dürfe. Nun befanden sich in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung freilich mehrere Exemplare von Hemicephalen, von denen mir einige von dem Director der Sammlung freundlichst zur Benutzung überlassen wurden, allein der Zustand dieser, meistens ziemlich alten Spirituspräparate versprach für die histologische Untersuchung natürlich nur sehr wenig. Ich musste daher warten, bis mir der Zufall wieder solche Missgeburten zuführte, was denn auch geschah.

[1]) Vgl. E. H. Weber, Ueber d. Abhängigkeit d. Entstehung d. anim. Muskeln v. der d. anim. Nerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 547.

Es sind so seit dem Jahre 1862, wo ich die erste Untersuchung angestellt hatte, acht derselben in meine Hände gekommen, und ich darf es jetzt wohl eher wagen, die erhaltenen histologischen Resultate zu veröffentlichen, und aus ihrer Uebereinstimmung in den wesentlichsten Punkten ein allgemeines pathologisch-anatomisches Gesetz abzuleiten.

In der Literatur über Anencephalie habe ich, soweit mir dieselbe zugänglich war, nur eine Arbeit gefunden, welche obige Fragen ausführlich behandelt, während alle anderen Beschreibungen von hirnlosen Missgeburten den Sehnerven gar nicht erwähnen oder einfach sein Vorhandensein constatiren, ohne weitere histologische Untersuchung. Ich kann deshalb wohl auch unterlassen, die von mir durchgesehenen Aufsätze einzeln aufzuführen, nur jener einen Arbeit habe ich Erwähnung zu thun, deren Object auch eine hirnlose Missgeburt war, und welche wohl mehr Beachtung sich erworben und zur Nachforschung angeregt hätte, wenn sie nicht gewissermaassen als Theil der von Bidder und seinen Schülern geführten Polemik gegen die Annahme der nervösen Natur der Stäbchen und Zapfen in der Retina zugleich mit jener fast überall auf Misstrauen gestossen wäre. Es ist dies eine Dissertation, von Ed. v. Wahl [1]) unter Bidder's Leitung verfasst; da ich weiter unten noch mehrfach Gelegenheit haben werde, auf sie zurückzukommen, so will ich einstweilen nur hervorheben, dass ich in den meisten wesentlichen Punkten mit den darin enthaltenen Angaben übereinstimme, wenn ich auch nicht ohne weiteres das Facit anerkennen kann, welches der Verfasser in Bezug auf oben erwähnte histologische Frage aus seinen Untersuchungen gezogen hat. Das Hauptergebniss meiner wie seiner Untersuchungen, auf dessen Constatirung es vor Allem ankam, und welches von mir auch in allen 8 Fällen, die mir zu Gebot standen, constatirt werden konnte, besteht in Folgendem: dasjenige Gebilde, welches bei hirnlosen Missgeburten an Stelle des Sehnerven gefunden wird, enthält keine nervösen Bestandtheile, ist also kein Nerv; in der Retina fehlen nur die „Opticusfasern" und Ganglienzellen, in allen übrigen Theilen der Retina und des Auges überhaupt finden sich keine wesentlichen oder constanten Bildungsanomalien; nur ganz wenige Ausnahmen

[1]) Ed. de Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico disquisitiones mikroscopicae. Diss. Dorpat 1859.

abgerechnet, zeigten sie die Structur, wie sie für einen gleichaltrigen normalen Fötus angesprochen werden muss. Zur Anstellung einer solchen Vergleichung lagen nun freilich in dem Zustand, in welchem die betreffenden Fötus mir zur Untersuchung kamen, viele Schwierigkeiten, und blieb mir so für das feinere histologische Detail nur wenig brauchbares Material. Da fast alle Früchte von auswärts ohne jede nähere Angabe über Schwangerschaftsdauer zugeschickt wurden und ich bei einigen auch nur das Auge zur Untersuchung bekam, so musste doch auch öfter die Frage offen bleiben, ob der Zustand, in welchem die einzelnen Gewebe des Auges vorgefunden wurden, dem jeweiligen Alter auch wirklich entsprach, oder ob etwa die Entwicklung des ganzen Fötus oder einzelner seiner Organe eine pathologisch zurückgebliebene war, was doch bei dem frühzeitigen Zugrundegehen des Centralnervensystems immerhin als möglich angenommen werden musste. Was nun das Alter der mir zugekommenen Monstra betrifft, so musste gerade dasjenige, welches zuletzt in meine Hände kam, in jeder Beziehung als ein völlig reifes, und zwar ganz kräftig entwickeltes Kind angesehen werden, womit auch die nachträglich eingeholte Angabe der Hebamme stimmte, dass die Mutter desselben am normalen Ende ihrer Schwangerschaft gewesen sei. Die Körperlänge betrug 44 Cm., das Gewicht 2320 Grm. Eine dieser im Alter nahestehende Frucht war die 4. (M. V) [1]), von 38 Cm. Länge, dann folgen 2 von ungefähr gleicher Entwicklung (M. IV u. VII), von denen eine (M. VII) von der Hebamme mit Bestimmtheit als in der 35. Schwangerschaftswoche geboren angegeben wurde; M. II, III und VI dagegen waren offenbar jünger, wie aus dem Zustand der Fingernägel, der Ohren, der Stellung des Nabels, sowie aus der geringen Körpergrösse geschlossen werden konnte.

Was die Monstrosität selbst betrifft, so bestand dieselbe in einem Mangel der knöchernen Schädeldecken und des Gehirns, bei einem Monstrum waren nur die Halswirbel, bei den übrigen die ganze, oder der grösste Theil der Wirbelsäule gespalten, und damit auch das Rückenmark theilweise oder ganz fehlend. Ich habe übrigens diesen letzteren Verhältnissen weniger Aufmerksamkeit geschenkt, da ich darin keine Beziehung zur Bildung des Sehorgans zu erkennen vermochte. Die Hauptsache war der totale Mangel des

[1]) Der Kürze wegen erlaube ich mir die Missgeburten nach der Zeitfolge, in der sie mir zukamen, mit römischen Ziffern zu bezeichnen.

Gehirns, der allen zukam, dagegen fanden sich die häutigen Schädeldecken wieder in verschiedenem Grade entwickelt: bald lag die Schädelbasis, nur von der Dura mater bedeckt, ganz frei, bald hatte sich darüber ein theilweise behaarter Sack geschlossen, der meistens ein doppelter war, und geronnenes oder noch flüssiges Blut zum Inhalt hatte. Genaueres über das Schädelskelet wird, soweit das Sehorgan dabei interessirt ist, unten beigebracht werden.

Der Bulbus der von mir untersuchten Missgeburten unterscheidet sich in Bezug auf Form und Grösse nicht von dem eines normal entwickelten ungefähr gleichaltrigen Fötus, und hält insbesondere die letztere mit einem solchen gleichen Schritt in Bezug auf die Körpergrösse, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht.

Bei M. II von 28 Cm. Körperlänge betrugen die Hornhautdurchmesser: der transversale 10, der verticale 9,5 Mm.; die Bulbusdurchmesser: der sagittale 16, der transversale 15, der verticale 15 Mm.

Bei M. VI von 33 Cm. Länge:
Hornhaut Diam. transv. 8,5, vert. 8 Mm.
Bulbus Diam. transv. 17, vert. 16, sag. 17,2 Mm.

Bei M. VIII von 44 Cm. Länge und 2320 Grm. Gew.:
Hornhaut Diam. transv. 11, vert. 10 Mm.
Bulbus Diam. transv. 19, vert. 19, sag. 19,7 Mm.

Bei einem normalen neugebornen reifen Kinde:
Hornhaut Diam. transv. 9, vert. 10 Mm.
Bulbus Diam. transv. 18, vert. 17,4, sag. 18 Mm.

Der Bulbus bei Anencephalen kann somit nicht als abnorm klein, sondern vielleicht eher als etwas grösser, als der des normalen Neugebornen angesehen werden. Wenn derselbe auch wie der fötale und selbst noch der des Neugebornen der sphärischen Form nahe steht, so finden sich doch auch hier schon meistens Differenzen der einzelnen Durchmesser in dem Sinne ausgesprochen, wie sie im späteren Alter vorliegen; auch in Beziehung auf die relative Ausdehnung der Hornhaut gegenüber der Sclerotica herrschen die normalen Verhältnisse. Besonders hervorheben will ich, dass eine circumscripte Ausbuchtung der nach aussen vom Opticuseintritt liegenden hinteren Scleralpartie (Protuberantia scleroticalis v. Ammon) an keinem Bulbus, eine mehr diffuse Erweiterung jenes

Scleralbezirks dagegen, wie sie auch beim normalen Neugebornen besteht, in mehreren mässig ausgebildet gefunden wurde.

Die Sclerotica ist im Allgemeinen von bedeutender Dicke, welche bei den jüngeren Früchten am Aequator am stärksten ist, gegen den Hornhautrand sowie nach hinten etwas abnimmt: so fand ich bei M. II zunächst der Opticusinsertion 2,7 Mm., am Aequator 3 Mm., am Cornealrand 1,5 Mm.; bei reiferen Fötus ist aber das Verhältniss ungefähr das gewöhnliche. Die Structur der Sclera unterscheidet sich von der des normalen Kindes vielleicht durch einen etwas grösseren Gefässgehalt; sonst findet man dieselben ziemlich parallel verlaufenden Züge fibrillären Bindegewebes, von denen die gröberen nach aussen, die feineren gegen die innere Fläche hin gelagert sind. Besondere Erwähnung verdient die zwischen Sclera und Choroidea gelegene Gewebsschicht, welche der sogenannten Lamina fusca oder Suprachoroidea des normalen Auges entspricht. Dieselbe bildet ein zartes, gallertiges Gewebe, das im Ganzen völlig ungefärbt erscheint, und von hinten nach vorn an Mächtigkeit zunimmt. Bei Trennung der Aderhaut von der Sclerotica bleibt dessen grösserer Theil an dieser, der kleinere an jener haften. Unter dem Mikroskop zeigt sich dasselbe bestehend aus blassen Faserzügen, in welchen die fibrilläre Structur um so mehr ausgesprochen ist, je älter das Monstrum; die Fasern sind von sehr verschiedener Feinheit, und bilden ein lockeres Maschengewebe, in welchem Zellen verschiedener Form und Grösse eingeschlossen sind. Zwei Arten dieses schienen mir wesentlich verschieden: die einen waren sehr gross, mit vielen langen und mehrfach verästelten Fortsätzen versehen, besassen einen grossen runden Kern, und ein zartes fein granulirtes Protoplasma; die Fortsätze scheinen mit ihren feineren Ausläufern die von Nachbarzellen zu berühren. In Chromsäurepräparaten bekommen diese Zellenfortsätze allerdings sehr starre Contouren, sehen sehr rauh aus. Pigment enthalten nur wenige: dasselbe liegt als ziemlich grobe stark lichtbrechende Körnchen meistens in der nächsten Nähe des Kerns, manchmal beschränkt es sich aber auch auf einen oder den anderen Fortsatz; einen besonderen Glanz der Zellenkerne, wie ihn Ritter [1]) gewissermaassen als Anzeichen einer beginnenden Pigmentbildung angibt, habe ich

[1]) C. Ritter, Zur histologischen Entwicklungsgeschichte des Auges. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. X. Abth. 1. S. 69.

nicht wahrnehmen können. Andere Zellen, die ungefähr ebenso häufig, wie die eben beschriebenen in der Suprachoroidea vorkommen, haben eine entschieden spindelförmige Gestalt, 2 in entgegengesetzter Richtung verlaufende meist derbe lange Fortsätze von ziemlich ansehnlicher Breite, die aber allmählich abnimmt, der Kern ist länglich oval, stark contourirt, von einer nur schmalen Protoplasmazone umschlossen. Diese spindelförmigen Zellen liegen entweder ganz isolirt, oder an Faserzüge angelehnt, welche eine fibrilläre Structur zeigen. Häufig fand ich hier Bilder, wie sie von Rollett[1]) aus dem Omentum des Embryo beschrieben worden sind; eine Spaltung der Zellenfortsätze selbst in Fibrillen habe ich nicht wahrnehmen können, ebenso wenig eine so dichte Auflagerung der Zellen auf die Bindegewebszüge, dass dieselben als Epithel hätten betrachtet werden können. Einen interessanten Bestandtheil dieser Lamina fusca machen auch die Nerven aus, von denen aber weiter unten die Rede sein wird.

Die Cornea, deren Dicke sich über ihre ganze Ausdehnung so ziemlich gleich bleibt, enthält reichlich grosse Hornhautkörper mit vielen Ausläufern und oft mehreren Kernen. Die vordere und hintere Grenzmembran sind schon deutlich ausgesprochen; die letztere mit einem einschichtigen geschlossenen Epithel bedeckt, dessen Zellen übrigens noch nicht die regelmässig hexagonalen Formen zeigen, die wir später an ihnen wahrnehmen, sondern entweder rundlich oder sehr unregelmässig polygonal erscheinen; sie messen durchschnittlich 0,02 Mm., der Kern 0,012 Mm. und darüber. Das Ligamentum pectinatum besteht aus theils rauhen, theils glatten Balken von verschiedener Breite, welche an ihren Verbindungsstellen, die meistens ein Dreieck vorstellen, Anhäufungen von Zellen tragen. Die Balken selbst zeigen an vielen Stellen deutlich einen Aufbau aus Zellenelementen, deren Protoplasma durchscheinend, wenig körnig, deren Ausläufer meistens sehr breit und mit den benachbarten nahezu verschmolzen erscheinen. Dss Epithel der Descemet'schen Membran überzieht als geschlossene Lage, ohne Unterbrechung das ganze Ligamentum pectinatum, und gelangt so auf die vordere Irisfläche. Die Bilder, die ich in dieser Beziehung bei den Missgeburten, aber ebenso auch bei normalen Neugebornen erhielt, stimmen völlig mit der Beschreibung, welche Iwanoff und

[1]) Stricker, Gewebelehre. S. 64.

Rollett [1]) von diesem Theil des Ligaments gegeben haben. Von hinten, d. h. von der Choroidea- und Scleraseite her, treten dicht gedrängt feine radiär gestellte Fasern heran, zwischen welchen kleine Gefässe liegen.

Die Chorioidea fand ich bei allen Monstren ganz pigmentlos, mit Ausnahme des ihr eigentlich nicht angehörigen Pigmentepithels. Sie ist von beträchtlicher Dicke, lässt sich aber nur schwer in einzelne Schichten zertheilen. Das Stroma derselben besteht aus Faserzügen, die häufig eine fibrilläre Zeichnung zeigen, und im Allgemeinen gröber und dem Bindegewebe ähnlicher sind, als im Auge des Erwachsenen. In erhärteten Präparaten wird an manchen Stellen eine homogene durchsichtige Grundsubstanz deutlich. Die zelligen Elemente sind reichlich, ohne Pigment, mit vielen meistens verästelten Ausläufern versehen. Die Blutgefässe, auch die Capillaren besitzen eine ganz auffallende Weite, und sehr dünne Wandungen: eine Eigenthümlichkeit, welche sich bei den von mir untersuchten Missgeburten auch in anderen Organen fand, und gewiss in innigem Zusammenhang mit den zahlreichen Extravasaten steht, die man in denselben findet. Wenn man auf das frische Auge, dessen Sclera oder Cornea auch nur einen leisen Druck ausübt, so treten Blutflecken in der Iris auf, und auch bei sehr vorsichtiger Herausnahme des Bulbus aus der Orbita findet man Blutextravasate zwischen Choroidea und Sclera, oder sonst irgendwo im Auge. Ob dabei immer Gefässzerreissungen stattfinden, oder ob die rothen Blutkörperchen durch die unversehrte Gefässwand hindurchtreten, kann ich nicht sagen; die Dünnheit dieser letzteren würde Beides begünstigen, möglicherweise ist diese Eigenthümlichkeit der Blutgefässe der Grund der die Monstrosität bedingenden Destruction des Gehirns. Die Gefässwandungen enthalten übrigens reichlich schöne, ovale, mit Kernkörperchen versehene Kerne, um welche da und dort auch ein kleines Häufchen feinkörnigen Protoplasma's gelagert ist. Die Zellen des auf einer gut ausgebildeten elastischen Lamelle liegenden Pigmentepithels sind im Durchschnitt ziemlich regelmässig hexagonal, und meist reich mit Pigmentkörnchen gefüllt. Als Breitendurchmesser der Zellen fand ich 0,018 — 0,024 Mm. und des Kerns 0,008 — 0,01 Mm.; die Höhe der Zelle beträgt 0,009 —

[1]) Alex. Iwanoff und Alex. Rollett, Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des Annulus ciliaris. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XV. Abth. 1. S. 42.

0,013 Mm., der Kern liegt zunächst der elastischen Lamelle im pigmentfreien Theil des Protoplasma.

Zellen mit 2 Kernen finden sich in diesem Epithel an verschiedenen Stellen der Choroidea in verschiedener Häufigkeit vor; an einigen zählte ich 1 auf 10 einkernige, an anderen viel weniger. Die doppeltkernigen Zellen sind durchschnittlich etwas grösser als jene, und stellen Polygone mit sehr ungleichen Seiten vor; die Kerne sind, wie die anderen rund, liegen sich meist sehr nahe, sind aber immer durch eine helle Linie oder etwas Pigment scharf getrennt. Von einer Zellmembran habe ich Nichts bemerkt, die Begrenzung der Zelle geschieht durch eine schmale pigmentfreie Protoplasmazone.

Die Dicke der Choroidea ist insbesondere in der Nähe des Sehnerveneintritts beträchtlich (bei reifen Fötus weniger), was wohl hauptsächlich dem hier reichlich vorkommenden fibrillären Bindegewebe zuzuschreiben ist, welches auch viele spindelförmige Zellen einschliesst, sie nimmt gegen den Aequator bulbi hin rasch ab, von der Ora serrata an aber wieder zu, sich zu mächtigem Processus ciliaris erhebend. Diese, vorzugsweise aus vielen weiten Gefässen gebildet, sind nach innen von einer einfachen Lage heller Zellen bedeckt, unter welchen das Pigmentepithel, die Fortsetzung des auf der Choroidea ausgebreiteten, liegt, welches sich auch auf die hintere Fläche der Iris bis zum Papillarrand erstreckt.

Der Ciliarmuskel ist in ziemlicher Mächtigkeit vorhanden, seine Elemente sind in Bündeln vereinigt, aber etwas leichter zu isoliren als beim Erwachsenen; auch circulär gelagerte Muskelfasern sind zahlreich vorhanden. Im vordersten Theil des Muskels zeigt sich auf senkrechten Durchschnitten stets das Lumen eines grösseren Gefässes, welches wohl als der sogenannte Schlemm'sche Kanal anzusehen ist, der so beim Fötus noch mehr gegen den Muskel hereingerückt wäre, als im späteren Lebensalter.

Ueber die Iris habe ich nichts Besonderes zu bemerken: ich fand dieselbe meist von einer tiefblauen Färbung, die übrigens mit dem Blutgehalt des Bulbus sich wesentlich änderte. Am Ciliarrand derselben fand ich ein grosses circulär verlaufendes Blutgefäss, von welchem die radiär gegen die Pupille hin verlaufenden Aeste fast alle ausgingen; auch diese Gefässe haben ein verhältnissmässig grosses Kaliber, nur einzelne springen in sanften Bogen über die

vordere Irisfläche vor. Von den Irismuskeln vermochte ich nur den Sphincter zu erkennen; derselbe erscheint vom übrigen Irisgewebe scharf getrennt, besteht aus steifen, concentrisch verlaufenden glashellen Fasern von verschiedener Länge, deren Enden scharf zugespitzt sind; der Kern, fast immer in gleicher Entfernung von jenen gelegen, hat eine Länge von 0,016 Mm., eine Breite von 0,006 Mm., scheint ziemlich glatt, mit starken Contouren. In seiner Nähe, hie und da auch etwas entfernter von ihm liegen im Protoplasma braune Pigmentkörnchen in verschiedener Menge und ganz ungleicher Vertheilung.

Die Krystalllinse gleicht in allen Eigenschaften der eines normalen Fötus des entsprechenden Alters. Den Dickenunterschied der vorderen und hinteren Kapsel fand ich in allen Fällen sehr bedeutend, jene hat ohne die Epithelschicht einen Durchmesser von 0,013 Mm., diese kaum die Hälfte davon. Die Zellen des Epithels der Vorderkapsel stehen in radiären Reihen, die aber in der Nähe des vorderen Pols in Unordnung gerathen, wo sie in unregelmässig polygonalen Feldern beisammenliegen. Auf der äusseren Fläche der Vorderkapsel fand ich immer Reste eines Gefässsystems, aber nur einmal (M. III) eine vollständig erhaltene Papillarmembran; jene Reste waren meistens ziemlich grosse Blutgefässe, welche seltene Maschen und am Pupillarrand unregelmässige Bogen bilden; zwischen denselben traf ich kleine Gruppen von epithelartigen Zellen mit einem glatten runden Kern, von polygonaler Form, mit kurzen, oft hakenförmig gebogenen, an die benachbarten eng sich anschmiegenden Fortsätzen. Die Wandungen jener Gefässe sind dünn, die stärksten mit einer dichten kernhaltigen Adventitia eingefasst; querliegende Kerne fand ich keine.

Der Glaskörper, dessen Consistenz sich wenig von der beim Erwachsenen unterscheidet, ist in eine überall deutlich unterscheidbare Hyaloidea eingehüllt, welche von der Menstrana limitans ret. leicht und vollständig sich trennen lässt; diese Trennung findet auch zwischen ihr und der Linsenkapsel in der tellerförmigen Grube statt. Die Grundsubstanz des Glaskörpers erscheint völlig homogen; nur bei längerem Freiliegen oder in Berührung mit verdünnten Säuren wird dieselbe fein granulirt, welche Eigenschaft durch Zusatz verdünnter Natronlauge sogleich wieder verschwindet. Zellige Elemente sind reichlich vorhanden, und zwar in allen Schichten des

Organs. Sie sind meistens rundlich, ohne Fortsätzte (solche scheinen sich da und dort nur durch Druck zu bilden), das Protoplasma ist sehr feinkörnig, enthält häufig helle vacuolenartige Stellen, und einen ovalen oder runden, scharf contourirten Kern von 0,006—0,012 Mm. Durchmesser, während ich für die Zellen 0,01—0,02 Mm. maass; von einer Zellenmembran ist nichts zu sehen. Sehr häufig sind Zellen mit 2 Kernen, jeder mit einem punktförmigen Kernkörperchen, überhaupt hat man Gelegenheit, in wenigen Präparaten schon alle Phasen der Zelltheilung zu verfolgen; auch die Vorbereitungen zur Kerntheilung, seichte oder tiefere Einschnürungen derselben habe ich oft beobachtet. Diese vielen Zwillingszellen, sammt der ganz feinkörnigen Grundsubstanz erinnern sehr nachdrücklich an das mikroskopische Bild des jungen hyalinen Knorpels. Von Blutgefässen enthält der Glaskörper nur die Arteria hyaloidea, die weiter unten noch erwähnt werden soll; nur in M. 1 waren schon mit unbewaffnetem Auge andere Gefässbäumchen darin zu erkennen. Dieselben erwiesen sich als die Aeste eines Gefässes, welches aber nicht, wie zu vermuthen war, mit der Art. hyaloidea in Zusammenhang stand, sondern in ziemlicher Entfernung von ihr am Boden des Auges seine Eintrittsstelle hatte; es war eine directe Fortsetzung einer hinteren Ciliararteria, welche Sklera, Choroidea und Retina durchbohrend auf dem kürzesten Weg in das Corpus vitreum gelangte. Eine Verbindung desselben mit Netzhautgefässen war nicht nachzuweisen; seine Ramification begann erst nach Eintritt in den inneren Augenraum, einige Zweige strebten gegen die hintere Linsenkapsel hin; ausser dem beschriebenen grösseren Stämmchen waren auch noch einige viel feinere vorhanden, welche denselben Ursprung und dieselbe Verlaufsweise zeigten [1]).

Nach diesen wenigen Bemerkungen über die Structur der dem Sehnerven nicht angehörigen Organe des Auges der Anencephalen, gehe ich zur Beschreibung des Opticus und der Retina über, jene möge genügen, um zu zeigen, dass wesentliche Abweichungen vom Bau des normalen Fötusauges dem jener Missgeburten, regelmässig wenigstens nicht zukommen, wenn solche auch in dem einen oder anderen Falle gefunden werden.

Der Opticus der hirnlosen Missgeburten unterscheidet sich von einem normalen, in seinem orbitalen Stück wenigstens, der

[1]) Vgl. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. S. 282.

Form nach wenig, mehr durch die Färbung. Der innerhalb der Augenhöhle verlaufende Theil desselben ist ziemlich drehrund, der extraorbitale dagegen so stark abgeplattet, dass man ihn jedenfalls schon bei oberflächlichem Ansehen für atrophisch halten müsste. Vergleicht man aber die Dicke auch des orbitalen Stücks mit dem eines normalen Neugeborenen, so ergibt sich schon eine Differenz von ungefähr von 1 Mm. So fand ich den Durchmesser des Sehnerven beim normal entwickelten Neugeborenen nahe der Insertion an die Sclera, ohne seine äussere Scheide, zu 3 Mm., bei dem völlig reifen Anencephalus (M. VIII) nur 2,2 Mm. Die Messung mit Einschluss der Scheide ist von wenig Werth, da diese selbst einen veränderlichen Quellungszustand und Blutgehalt zeigt. Die Dicke des Nerven nimmt nach rückwärts ziemlich bedeutend ab, schon 3 Mm. von der Sclera entfernt, fand ich nur 2 Mm., in der Nähe der hinteren Orbitalöffnung nur 1,5 Mm.; hier hat auch schon seine Form sich sehr verändert, er ist meistens schon ziemlich platt geworden. Am frischen Auge hat derselbe eine grauröthliche Farbe, welche durch die Scheide deutlich hindurchschimmert; die Consistenz ist eine ziemlich feste und verleiht zusammen mit jener Färbung ihm ein knorpelartiges Aussehen, welches den entscheideten Nerven von einem normalen wesentlich unterscheidet, wenn auch der des neugeborenen Kindes weniger weiss erscheint, als der des Erwachsenen. Die äussere Scheide, die sehr leicht von ihm sich ablösen lässt, ist dick und derb, von weisser Farbe; ihre Structur zeigt von der bei einem normalen Nerven kaum eine Abweichung, doch ist die Zahl und das Kaliber der in ihr und durch sie verlaufenden Blutgefässe grösser als gewöhnlich. Die Vagina externa existirte in dem oben angegebenen Verhältniss zum Opticus bis zum hinteren Ende der Orbita; hinter derselben hat derselbe allerdings auch noch eine äussere Hülle von ziemlich derbem Bindegewebe, die sich aber von dem Inhalt weniger leicht mehr abschälen lässt. Dieses Stück des Opticus besteht aus lockeren, geschwungenen Bindegewebsfasern, Bündeln von solchen und Blutgefässen von 0,001—0,002 Mm. Durchmesser, welche unter einander anastomosiren und längliche Maschen bilden. Von Stelle zu Stelle treten stärkere Gefässe zu und ab, von einer grösseren Arterie stammend, welche diesen Theil des Opticus begleitet, oder, wie ich auch fand, in ihm eingeschlossen ist, ja manchmal seine Hauptmasse ausmacht. Uebrigens zeigt

gerade dieses centrale Endstück eine verschiedene Structur, soweit dies die Anordnung des Bindegewebes und der Gefässe anlangt, welche die einzigen Bestandtheile desselben ausmachen. Oben erwähntes grösseres Gefässstämmchen gehörte zum ersten Ast, welcher die Carotis interna, nach ihrem Eintritt in den Schädel abgibt, entspricht somit einem Zweige der Arteria ophthalmica.

Wie schon angedeutet wurde, ist die Verbindung zwischen der inneren und äusseren Opticusscheide eine sehr lockere und nur durch ziemlich sparsame, feine Fasern vermittelt. Sowohl die innere Fläche der äusseren, als die freie Fläche der inneren Scheide ist von einem in grösseren Fetzen abziehbaren, glashellen, in Müller'scher Flüssigkeit etwas spröde werdenden Häutchen bedeckt, welches unter dem Mikroskop betrachtet, das Aussehen eines gewöhnlichen Pflasterepithels hat. Die einzelnen Zellen sind von ziemlich gleicher Grösse (0,010 Mm. Durchmesser), aber irregulärer Gestalt, ihr Protoplasma ist homogen und umschliesst einen grossen runden oder ovalen Kern, gegenüber dessen Masse die des Protoplasmas selbst sehr zurücktritt, so dass die Kerne an den meisten Stellen sehr dicht beisammen liegen. Zerzupft man ein solches Häutchen mit Nadeln, so sieht man, dass die meisten Zellen Fortsätze haben, meistens zwei, nach entgegengesetzter Richtung gerichtete oder auch mehrere, von denen einige der Oberfläche des Opticus parallel verlaufen, andere aber mehr in die Tiefe gegen das unterliegende Gewebe hingreifen. Zugleich mit diesem Epithelium löst man von seiner Unterlage eine dünne Schichte Bindegewebes ab, an welchem jenes ziemlich fest haftet, durch die Verbindung, in welcher dessen Zellen mit den Bindegewebsfasern stehen; man kann da und dort wahrnehmen, wie ein Zellenfortsatz sich fadenförmig auszieht und zu einer Fibrille zu werden scheint, was sich manchmal in Wahrheit aber so verhält, dass jener Fortsatz, nachdem er ziemlich fein geworden, einem fibrillären Bindegewebsbündel sehr dicht anliegt. Andere Zellenausläufer sind nicht fadenförmig, sondern breit und mehr blattartig. Die Schicht der Zellen ist nur eine einfache, es kommen aber ganz ähnliche nicht nur in den tieferen Lagen der Opticusscheide, sondern auch im Parenchym des Opticus selbst vor. Ich bemerke hierbei, dass ich obiges Epithel schon Ende des Jahres 1868 gefunden, und der hiesigen naturforschenden Gesellschaft in der Sitzung vom 30. April v. J. von diesem Befund Mittheilung

gemacht hatte, zu einer Zeit, wo mir die Untersuchungen von Schwalbe [1]) noch unbekannt waren; übrigens habe ich denselben schon damals nicht für einen pathologischen gehalten und jenes Epithel später auch am normalen Neugeborenen gefunden, wie ja auch von Leber und Schwalbe sein regelmässiges Vorkommen für Menschen und Thiere nachgewiesen worden ist. Die ziemlich derben Bindegewebsbalken, welche die tieferen Schichten der inneren Scheide bilden, liegen in concentrischen Lagen, die auf dem Querschnitt des Opticus ziemlich markirt erscheinen. Besonders auffallend, aber in mancher Hinsicht nicht ganz constant, ist die Vertheilung der Blutgefässe in diese inneren Scheiden. In allen Fällen bemerkte ich eine verhältnissmässig grosse Zahl von grösseren Blutgefässen, als im normalen Opticus vorkommen, wenn schon der des neugeborenen Kindes auch daran reicher zu sein scheint, als der des Erwachsenen. In einigen der Monstra nun fand ich auf Querschnitten die Lumina durchschnittener, beträchtlich grosser Gefässe in der innersten Schicht der Scheide ziemlich dicht neben einander im Kreise stehend, kleinere, aber immer noch weit über dem Capillardurchmesser stehende in grösserer Menge im Opticus selbst, und ganz constant, wie in der Norm, im Centrum den Querschnitt von 1—3 Gefässen. In einigen anderen Sehnerven konnte ich jedoch von jener regelmässigen Anordnung der Blutgefässe Nichts bemerken, sondern es fanden sich dieselben im Opticus ganz unregelmässig zerstreut, mit Ausnahme der in dem vorderen Stücke desselben nie fehlenden centralen Stämme. Letztere erschienen auf Querschnitten von einer dicken Bindegewebshülle umschlossen, deren feinere Structur auf diese Art aber nicht erkannt werden konnte. Wenn man dagegen die Retina in der Gegend des Opticuseintritts ganz sanft von der Choroidea abzuziehen sucht, so zieht man dabei einen Faden aus der Axe des Opticus eine Strecke weit hervor, welcher mit diesem, so wie mit der Netzhaut zusammenhängt. Die mikroskopische Untersuchung dieses Fadens (Fig. 2), den ich in einem Falle 2 Mm. lang, an der Basis 0,35, an der Spitze 0,20 Mm. breit fand, zeigt, dass er ein Blutgefäss enthält, welches von einem konischen Mantel umhüllt ist. Letzterer endigt in der Ebene der Netzhaut, mit etwas gewölbtem Rande, so dass das eingeschlossene

[1]) G. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. VI. H. 1.

Blutgefäss von hier an frei, nur von einer ziemlich mächtigen Adventitia umgehen, in den Glaskörper verläuft. Jener Mantel trägt auf seiner Oberfläche eine geschlossene Zellenlage, die völlig den Eindruck eines Pflasterepithels macht, in ihrer Structur aber jenem Epithel analog ist, welches wir als Auskleidung des Raumes zwischen beiden Opticusscheiden gefunden haben. Die Zellen sind von ziemlich gleicher Grösse, stossen mit ihrem Protoplasma unmittelbar an einander und besitzen grosse rundliche Kerne. Zuweilen scheint auch hier, wie ich es dort öfter bemerkt hatte, das Protoplasma mehrerer benachbarten Zellen völlig zusammenhängend, verschmolzen zu sein, wenigstens konnte an in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Präparaten eine Demarcationslinie für die jedem einzelnen Kern zukommende Protoplasmamasse nicht gefunden werden, dagegen boten solche grossen Zellen häufig eine fein fibrilläre Zeichnung. Wie das Epithel der Vagina optici steht nun auch das eben beschriebene mit seiner Unterlage, d. h. mit dem Stroma des Gefässzapfens in vielfacher Verbindung durch Zellenfortsätze, welche von der Unterfläche der Zelle nach innen abgehen, und mit sternförmigen Elementen in Zusammenhang treten, welche jenes Stroma der Hauptsache nach zusammensetzen, wie das die Abbildung am unteren Ende des Zapfens zeigt, wo die geschlossene obere Zellenlage durch Zufall abgerissen ist. Von einem solchen Zellennetze, oder vielleicht richtiger zellentragenden Fadennetze wird nun auch das centrale Blutgefäss reichlich umsponnen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der beschriebene Zapfen im Wesentlichen eine kolossal entwickelte Lymphscheide vorstellt, die hier auch gegen das übrige Stroma des Opticus eine Strecke weit durch ein geschlossenes Epithel sich isolirt hat. Beifügen muss ich aber, dass ich dieses Gebilde in der bezeichneten Entwicklung nicht in allen Missgeburten aufgefunden habe, woran übrigens auch der Zustand der Präparate zur Zeit der beginnenden Erhärtung Schuld gewesen sein kann. Aeusserst wichtig sind die Beziehungen desselben zur Retina; schon bei seinem Herausziehen aus dem Opticus fällt der sehr lockere Zusammenhang mit jener auf und in der That genügt am erhärteten Präparat ein leiser Zug um beide von einander zu trennen. Man sieht dann, dass der Zapfen in einem Loch der Netzhaut gesteckt hat, und von hier aus die Arteria hyaloidea in den Glaskörper entlässt. Betrachtet man die entsprechende Lücke

der Retina unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung, so erscheint dieselbe rund mit ziemlich scharfen Rändern, aus denen aber doch zarte Fasern herausragen: die abgerissenen Verbindungsfäden, meistens Gefässe, die von dem Zapfen zur Retina treten; sie sind im Ganzen übrigens nur sehr spärlich vorhanden. Die Arteria hyaloidea, aus jenem an der Innenfläche der Retina plötzlich frei geworden, misst im leeren Zustande fast an allen Stellen etwa 0,05 Mm. im Durchmesser, und durchzieht unverästelt den ganzen Glaskörper bis zur Mitte der hinteren Kapsel, oder wie ich einmal (M. V) fand, theilt sich alsbald in 2 Aeste, von welchen der eine obiges Ziel, der andere aber in geringer Entfernung von der Linse abbeugend, gegen das Corpus ciliare hinstrebt. Die Arterie besitzt eine ziemlich dicke Wandung, die noch ziemlich deutlich die zellige Structur zeigt, wobei die Kerne fast alle in der Längsaxe des Gefässes liegen. Die Wandungen enthalten übrigens so viele kleine zellige Elemente, dass wir dieselben wohl als eine Lymphscheide ansehen können. In der Umgebung der Arterie scheint die Substanz des Glaskörpers etwas verdichtet und ist hier ganz besonders reich an den oben beschriebenen Zellen.

Der von der inneren Scheide eng umschlossene Opticus selbst, und zwar zunächst dessen orbitaler Theil, besitzt eine durchaus fasrige Structur; sowohl das Zerzupfen frischer, als das etwas leichtere, in Chromsäure erhärteter Präparate zerlegt ihn in ganz ungleich dicke Bündel von groben und feinen Fasern, von sehr verschiedenem und von Stelle zu Stelle wechselndem Durchmesser, welche bei stärkerer Vergrösserung meistens einen fibrillären Bau zeigen. Die gröberen Fasern verlaufen fast alle in der Längsaxe des Nerven, und bilden unter einander unregelmässige Maschen, in welchen dann jene feineren Fibrillen, oder, wie an frischen Präparaten häufiger zu treffen, eine weiche, gelatinöse, meist structurlose Masse eingeschlossen sind, in welchen höchstens da und dort ein fibrilläre Zusammensetzung angedeutet ist. v. Wahl ist betreffs der Structur des Opticus zu ähnlichen Resultaten gekommen; er sagt [1]): „In massam fundamentalem molecularem, subtiliter strictam magna nucleorum ovatorum rotundorumque multitudo immersa erat, qui, acido acetico in usum converso, massa fundamentali insignem in modum pallescente, etiam manifestius in conspectum sunt dati.“

[1]) L. c. S. 27.

Isolirt man die feineren Fasern auf grössere Strecken, so zeigen dieselben einen etwas geschlängelten Verlauf, theils rauhe, theils glatte Contouren, nur selten dichotomische Theilungen, sie gleichen ihrem Aussehen nach völlig den feinen und feinsten Bindegewebsfibrillen; eine stärkere Lichtbrechung oder varicöse Anschwellungen werden an denselben nicht wahrgenommen; auch wo sie in dickeren Bündeln beisammen liegen, haben sie niemals das dunkle Ansehen, wie die Bündel der markhaltigen, wenn auch noch so feinen Nervenfasern in frischem Zustand es bieten, und zwar, was ich noch besonders zu constatiren für nöthig hielt, auch im frischen Opticus des normalen Fötus, wenigstens aus den letzten Schwangerschaftsmonaten. Andere fasrige Elemente, als die beschriebenen, denen ein „nervöses" Aussehen etwa mehr zukäme, habe ich bei Anencephalen nicht gefunden. In der Continuität vieler solcher Fasern liegen nun auch Kerne und jene selbst werden leicht als feine Fortsätze kernhaltiger Zellen erkannt. Dass zwischen den Fasern spindelförmige Zellen und zahlreiche Blutgefässe von capillarem und grösserem Durchmesser vorkommen, habe ich schon oben erwähnt. Die Zellen, deren Zahl gegen die Axe des Opticus hin etwas abnimmt, unmittelbar unter dem Epithel am grössten ist, können übrigens auch mehrere Fortsätze haben, die nach verschiedenen Richtungen ausfahren. Ausser diesen mit Ausläufern versehenen zelligen Elementen findet man aber auch häufig kleinere rundliche, ohne Fortsätze, von der Form und Grösse der farblosen Blutzellen, welche manchmal in Gruppen oder Häufchen zwischen den feineren Fasern eingebettet liegen, die aber an erhärteten Präparaten wegen starker Schrumpfung leicht übersehen werden können.

Querschnitte des Opticus, welche ich von in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparaten anfertigte, zeigen ein etwas verschiedenes Verhalten. Bei einigen Monstren boten dieselben eine entschieden lacunäre Structur, welche sich bei schwacher Vergrösserung kaum von der eines normalen Sehnerven unterscheidet. Man findet nehmlich verschieden gestaltete, etwas dunklere Felder von helleren Faserzügen eingefasst, in welchen dann wieder Capillaren oder auch grössere Blutgefässe eingeschlossen sind. In anderen Fällen zeigen jene dunklen Partien eine besonders langgestreckte Form und eine radiäre Gruppirung um das Centralgefäss, und trennen

sich von der inneren Scheide durch stumpf abgerundete Enden. Wieder in anderen Embryonen zeigte dagegen der Querschnitt gar keine Andeutung von einer solchen lacunären Structur, sondern überhaupt nur ein ziemlich wirres Gewebe von feinen und feinsten Fasern, die ausserordentlich fest in einander verfilzt sind und zwischen welchen man ausser Capillaren nur da und dort Kerne oder zellige Elemente, insbesondere blutzellenartige, erkennen konnte. Während nun diese letzteren Präparate in gar Nichts an den Bau eines normalen Sehnerven erinnerten, forderten die erst beschriebenen um so mehr zu einer genaueren Untersuchung auf. Auf recht dünnen Querschnitten, welche eine stärkere Vergrösserung zuliessen, erwies sich nun, dass die dunkeln Felder aus einem ausserordentlich dichten Netz von feinen Fasern bestehen, zwischen welchen auch die Querschnitte von solchen in grosser Menge sichtbar sind; gerade auch hier kommen zellige Elemente häufig vor, und zwar meistens kleine, lymphkörperchenartige. Diese dunkeln Felder sind umschlossen von Fasernetzen bedeutend gröberer Art, aus denen aber, wie es scheint, durch raschen Zerfall feinste Fibrillen sich ablösen, ein Verhalten, welches, wie zuerst Klebs gefunden und Leber [1]) bestätigt hat, auch für das Gewebe des normalen Sehnerven gilt. Es ist kein Zweifel, dass jenes feinere Netzwerk auch bei den Missgeburten zum Theil wenigstens aus anastomosirenden Kernzellen gebildet ist, deren Vorkommen im Opticus ich oben schon hervorgehoben habe, nur sind dieselben gerade an diesen Stellen des dichtesten Netzwerkes kaum zu erkennen. Da die aus feinen Netzen gebildeten dunkleren (weit weniger durchsichtigen) Felder häufig eine längliche Gestalt haben, so erinnern solche Durchschnitte sehr an Querschnitte von Lymphdrüsen, eine Aehnlichkeit, die in anderen Fällen wieder ganz wegfällt, wo, wie schon bemerkt, eine areoläre Structur ganz fehlt und der ganze Durchschnitt aus einem mehr gleichmässig feinen Netze besteht, in welchem gröbere Faserzüge mit oder ohne Blutgefässe ganz unregelmässig vertheilt sind, die sich zum Theil von der inneren Scheide ablösen. Längsschnitte durch den Opticus gleichen auch hierbei mehr dem normalen Nerven. Man findet da stärkere

[1]) Th. Leber, Beitr. z. Kenntniss der atrophischen Veränderungen des Sehnerven nebst Bemerkungen über die normale Structur des Nerven. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XIV. Abth. 2. S. 174.

Bindegewebsbalken, die unregelmässige längliche Maschen einschliessen, und überhaupt eine reiche Verästelung zeigen. Wie schon angedeutet, nehmen diese Längszüge gegen das centrale Ende des Opticus zu, und setzen diesen mit Blutgefässen in der letzten Strecke allein zusammen. Ein senkrechter Schnitt durch das im Foramen sclerae post. und das demselben zunächstliegende Stück Opticus zeigt einige grössere aufsteigende Faserzüge, welche sich in ein Geflecht von schräg und quer verlaufenden Fasern förmlich auflösen, aus welchen dann wieder sehr reichliche, regelmaschige, feinfasrige Netze hervorgehen, in welchen, ausser den Centralgefässen, die sich hier zu verzweigen anfangen, und Capillaren, ziemlich viele Kerne und kernhaltige Zellen, meist von der Grösse farbloser Blutzellen angehäuft sind. Wir haben hier somit eine sehr kräftig entwickelte Lamina cribrosa, die denn auch einen ganz besonders innigen Zusammenhang des Opticus mit der Sclera und Choroidea vermittelt, in welche ja die ganze Masse desselben übergeht, während der mit der Retina auf ein paar Gefässe sich beschränkt.

Zeigen Quer- und Längsschnitte des Opticus bei den hirnlosen Missgeburten manche Verschiedenheit, aber doch auch manche Aehnlichkeit mit der Structur des normalen Sehnerven, so musste die Frage, ob jener Nervenfasern enthalte, auf andere Weise gelöst werden. Dazu dienten natürlich vor Allem Zerzupfungspräparate der frischen Nerven, von denen schon früher berichtet wurde. Hatten diese die Existenz von markhaltigen Nervenfasern schon sehr unwahrscheinlich gemacht, so reichte die Anwendung der bekannten Reagentien hin, das Nichtvorkommen derselben auf das Bestimmteste zu bestätigen. Wurde ein Stückchen des entscheideten Opticus in verdünnte Osmiumsäure eingelegt, so färbte sich bald dessen Oberfläche hellbräunlich; diese Färbung nimmt nach längerer Zeit (etwa 24 Stunden) etwas zu. Wird nun ein solches Stück zerfasert, so zeigt sich die braune Farbe auf die innere Scheide und die nächstgelegenen grösseren Faserzüge beschränkt, während die feineren weiter nach innen gelegenen dagegen ganz ungefärbt geblieben sind, und doch der Glanz und die eckige Form der geschrumpften Kerne und Zellen das Eindringen der Säure deutlich anzeigt. Zum Vergleich wurde in dieselbe Lösung ein Stückchen vom Opticus eines normalen neugebornen Kindes, oder wurden mehrere Partikel anderer peripherischer Nerven derselben

Missgeburt eingelegt und nach der gleichen Frist untersucht. An letzteren stellte sich bald eine viel dunklere Färbung ein, welche, wenn auch an den einzelnen Fibrillen des Opticus (wegen der Dünnheit der Markscheide) wenig ausgesprochen, doch schon nach 3 Stunden auch an den inneren Partien des Nerven sichtbar war, wobei dann die derberen Bindegewebsbalken durch ihre Farblosigkeit kräftig abstachen.

Querschnitte des mit Osmiumsäure behandelten Opticus verändern selbst nach längerem Verweilen darin ihre Farbe nur sehr wenig, noch später nimmt der ganze Schnitt eine gleichmässig bräunliche Färbung an. Ich muss dabei bemerken, dass in derjenigen der zum Vergleich dienenden Stücke eines normalen Neugebornen und eines Nervus medianus von einer der Missgeburten allerdings auch eine ziemliche Differenz sich ergab. Während die Fasern des letzteren sich bald tief violett färbten, waren die Bündel des kindlichen Opticus immer mehr bräunlich tingirt. Dieser Unterschied ist wohl einestheils in der sehr verschiedenen Mächtigkeit der Markscheide begründet, anderntheils in der Art der bindegewebigen Umhüllung, welche für die Osmiumimprägnation ein bedeutendes Hinderniss abgibt, begründet. Die scharfen ungemein deutlichen Bilder, welche Leber bei seinen Untersuchungen über die Structur des normalen und atrophischen Opticus erhalten hat, liessen für die Entscheidung der mir vorliegenden histologischen Frage grosse Vortheile von der Vergoldung erwarten und ich habe nicht versäumt, wie oben mit der Osmiumsäure, durch Benutzung von sowohl schwachen ($\frac{1}{2}$ pCt.) als auch stärkeren Goldchloridlösungen Vergleiche zwischen einem normalen Sehnerven und dem eines Anencephalus anzustellen. Die Färbung, welche dabei Querschnitte des letzteren boten, bestand eigentlich mehr in einer ziemlich gleichmässigen Trübung, während der normale kindliche Sehnerv äusserst deutlich die Durchschnitte der Nervenfaserbündel von den gröberen Zügen des Stützgewebes unterscheiden liess. Eine violette Färbung der Nervenfasern stellte sich allerdings dabei nicht ein, woran wohl der nicht mehr ganz frische Zustand des Präparates vor der Vergoldung, vielleicht auch die Altersstufe des betreffenden Kindes die Schuld trägt. Gerade dieser letztere Punkt forderte zu einer Untersuchung auf, ob etwa die Markhaltigkeit der Opticusfasern des Neugebornen, auch des gesunden, so gering sei, dass sie in einem

noch früheren Entwicklungsstadium sich optisch gar nicht geltend mache. Dieser Zweifel wurde aber durch die Präparate, die einem frischen Sehnerven des Neugebornen entnommen waren, leicht widerlegt: dessen Fasern zeigen nicht nur in Bündeln zusammengelegt dasselbe dunkle Aussehen, wie beim Erwachsenen, sondern auch deutlich und zahlreich die bekannten Varicositäten, die gewiss für die Diagnose der nervösen Fasern eine grosse Bedeutung haben. Es ist auch nicht anzunehmen, dass die Entwicklung der Markscheide im Sehnerven so weit hinter der in den peripherischen Nerven zurückbleiben sollte, wenn auch die Mächtigkeit derselben dort für das ganze Leben eine geringere bleibt.

Wurden Opticusquerschnitte der Missgeburten in Carminlösung gelegt, oder noch besser unter dem Mikroskop damit tingirt, so färbten sie sich rasch ganz gleichmässig roth, je nach der Stärke der Lösung; verdünnte Natronlauge machte ebenso rasch und gleichmässig den ganzen Quer- oder Längsschnitt aufquellen und durchsichtig.

Die vorliegenden Proben werden, wie ich glaube, hinreichen, um mit Bestimmtheit nachzuweisen, dass in den von mir untersuchten Missgeburten der Sehnerv keine markhaltigen, ja, wohl überhaupt keine Nervenfasern enthält, da wir zur Annahme von marklosen daselbst gar keinen histologischen Grund haben. Von dieser negativen Thatsache aus gewinnt nun die Untersuchung der Retina sowohl, als des centralen Ursprungs des „Nerven“ ein ganz besonderes Interesse; bevor ich aber zur Beschreibung dieser Verhältnisse übergehe, habe ich noch einige Mittheilungen über die Structur anderer peripherischer Nerven jener Missgeburten zu machen, um zu zeigen, ob der Sehnerv diesen gegenüber wirklich eine Ausnahmestellung einnimmt.

v. Wahl [1]) fand die Fasern des Ischiadicus, Vagus und der Spinalnervenwurzeln 0,0003—5 Zoll breit, ohne Markscheide, dagegen aus einer moleculären Masse bestehend, zwischen denselben eine hyaline Masse mit zahlreichen ovalen Kernen; an manchen Stellen war eine fibröse Structur kaum wahrzunehmen. Mit diesen Beobachtungen stimmen die meinigen nur theilweise überein. Im Allgemeinen kann ich sagen, dass alle von mir untersuchten cerebrospinalen Nerven aus den verschiedenen Theilen des Körpers

[1]) de Wahl, l. c. S. 28.

markhaltige Fasern enthielten. Bei denjenigen Exemplaren, welchen auch das Rückenmark fehlte, zeigten nicht nur die Nn. spinales, sondern auch die Wurzeln solche Fasern, und zwar mit folgenden Unterschieden. Die motorische Wurzel erscheint dem unbewaffneten Auge viel mehr weiss, als die sensible, und enthält dem entsprechend nicht nur viel mehr dunkelrandige Fasern, sondern das Mark schien auch viel glänzender als in diesen, deren Aussehen überhaupt viel weniger dem der Nn. spinales entspricht, als das der vorderen Wurzeln. Während man übrigens an den Fasern der Nervenwurzeln keinen der normalen Bestandtheile — Neurilem, Axencylinder, Markscheide — vermisst, sind doch, auch in den motorischen, die Fasern selbst schmäler, als in den Nervenstämmen. In manchen Nerven fand ich, und zwar oft zwischen ganz normal gebildeten, Fasern, deren Mark nicht die gewohnten glatten, glänzenden Contouren, sondern ein krümeliges Ansehen hatte; es war dies ganz besonders häufig in den hinteren Wurzeln der Fall. Wenn dasselbe auch in der Hauptsache als eine cadaveröse Erscheinung, ein Zerfall der Nervensubstanz betrachtet werden muss, so wurde mir doch auch durch meine Untersuchungen einerseits eine gewisse Abhängigkeit desselben von dem Alter des betreffenden Fötus in hohem Grade wahrscheinlich, anderntheils spricht das gleichzeitige Vorkommen von so degenerirtem und normal aussehendem Nervenmark doch wohl auch für eine ursprüngliche, pathologische Differenz zwischen einzelnen Nerven oder deren Fasern.

Die Untersuchung der Spinalganglien ergab Nervenzellen in grosser Zahl und von normalem Bau. v. Wahl [1]) hält ihre Anwesenheit nicht für ausser allem Zweifel stehend; dagegen fand er äusserst zahlreiche runde Kerne, analog den Körnern der Netzhaut.

Von grösstem Interesse war natürlich die Untersuchung der Nerven des Auges selbst, und ihre Ergebnisse, wenn auch in der Hauptsache mit den für die anderen peripherischen Nerven gewonnenen übereinstimmend, boten doch für die einzelnen Fötus manche Verschiedenheiten. Bei allen fand ich jene Fasern enthaltend, welche für Nichts anderes als nervöse gehalten werden konnten, wenn ihr Bau auch, dem Alter des betreffenden Embryo entsprechend, ein differenter war. So fand ich bei M. VI., einem der jüngsten, die mir zu Gebot standen, die Nn. ciliares, soweit sie als Stämmchen

[1]) de Wahl, l. c. S. 30 u. 32.

isolirt werden konnten, aus fasrigen Elementen zusammengesetzt, von durchschnittlich 0,002 Mm. Breite, alle der Längsaxe des Nerven parallel verlaufend, an welchen irgendwo eine spindelförmige Anschwellung mit einem ovalen Kern unterschieden werden konnte. Die totale Länge dieser Fasern liess sich wegen ihrer allmählichen Verschmächtigung nicht leicht bestimmen, doch schien sie mir bei vielen eine beträchtliche zu sein; charakteristisch waren ihre ovalen Contouren, und ihr ziemlich gerade gestreckter Verlauf, wodurch sie sich deutlich von begleitenden Bindegewebsfasern unterscheiden liessen. In der Peripherie der Nerven lagen in grosser Zahl Zellen mit vielen Ausläufern, die sich um jene herumschlugen. In einem einzigen von demselben Fötus herstammenden Präparate traf ich eine einzige dunkelrandige, mittelbreite Nervenfaser von nicht bedeutender Länge, bei der ich aber ungewiss bin, ob diese nicht grösser war, als die der markhaltigen Partie, so dass nur an einer begrenzten Stelle der Faser normales Nervenmark sich entwickelt hätte. An Theilungsstellen der Nerven liegen rundliche Zellen mit eben solchen Kernen in Häufchen beisammen.

Viel anders zeigten sich die Nn. ciliares gebaut bei dem völlig reifen M. VIII.; sie bestanden hier aus Fasern von ungleicher Breite (die meisten 0,014 Mm. breit) mit einer (an Chromsäurepräparaten) feingranulirten Markscheide, ohne Kerne; ihre Contouren waren übrigens bald sehr zart, bald derb. Zwischen diesen Fasern liegen viele spindelförmige und auch vielästige Zellen, und viel fein fibrilläres Bindegewebe. Von den Elementen derselben Nerven eines normalen Neugebornen fand ich obige nur dadurch verschieden, dass ihre Markscheide etwas weniger lichtbrechend erschien und sowohl in Osmiumsäure als in Goldchlorid sich weniger dunkel färbte. Es erhellt aus obigen Mittheilungen, dass, wie erwartet werden konnte, die Ciliarnerven sich bei den hirnlosen Missgeburten verhalten, wie die übrigen cerebrospinalen Nerven derselben, d. h. eine normale Structur besitzen. Ob der Befund bei M. VI. dann doch als ein anomaler angesehen werden soll, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu behaupten, da mir das Alter des Fötus eben viel zu wenig genau bekannt war. Nach der ziemlich allgemeinen Ansicht der Histologen entwickeln sich die Nervenfasern aus spindelförmigen Zellen, welche reihenweise mit ihren Fortsätzen verschmelzen, wobei dann später der Zellenkörper mit Kern schwin-

det, und etwa im 4. oder 5. Monat [1]) das Mark sich entwickelt auf eine allerdings noch völlig unbekannte Art und Weise. Wenn wir nun das Alter des betreffenden Fötus höher taxiren, wozu manche Gründe vorhanden waren, so würde die Anomalie der Nervenstructur doch nur in einer verzögerten Entwicklung beruhen, da die vorgefundene einer etwas früheren Altersstufe entsprechen würde, vorausgesetzt, dass der oben angegebene Termin wirklich der für die Bildung des Nervenmarks allgemein gültige ist. Das Vorkommen der erwähnten einen markhaltigen Faser in einem Präparate zeigt übrigens, wie nahe jenem Termin die Nervenentwicklung gewesen ist, da denn doch nicht anzunehmen ist, dass jene Faser wirklich die einzige dunkelrandige in allen Ciliarnerven war, wenn ich schon keine zweite mehr finden konnte.

Die Retina des Auges vom Anencephalus im frischen Zustand und nach Trennung des Bulbus im Aequator in situ betrachtet, bietet 2 wesentliche Unterschiede von der des normalen Auges: einmal ist, wenn auch die Durchsichtigkeit ihres Gewebes noch ganz wenig getrübt ist, keine Papille wahrzunehmen. Der Eintritt der Gefässe allein markirt ihre Stelle, nur zunächst um diese schimmert ein Theil des Opticus hellweisslich durch, eine sogenannte Nervengrenze besteht nicht, die Scleralgrenze, resp. der Choroidealrand ist nicht durch eindringende Nervenmasse aus einander gehalten. Am besten erläutern übrigens diese Verhältnisse senkrechte Durchschnitte von der Eintrittsstelle am erhärteten Auge. Einen solchen stellt 3mal vergrössert Fig. 1 dar. Vergleicht man denselben mit einem von einem normalen Auge gefertigten, so fällt zunächst auf, dass die bedeutende Einschränkung, welche der Opticus hier am Foramen sclerae post. am meisten unmittelbar hinter der Choroidea erfährt, wodurch sein Querdurchmesser fast auf die Hälfte reducirt wird, im Auge der Missgeburt fast ganz fehlt. — Der Sehnerv behält hier nach allmählicher Abgabe seiner Scheiden in die Sclerotica dasselbe Volumen durch die ganze hintere Bulbuswand hindurch. Sucht man denselben aus seiner Scheide hervorzuheben, so geht das bis etwa in die Nähe der Choroidea, hier aber hängt er so innig und fest mit den innersten Sclerallagen, sowie mit der Choroidea zusammen, dass es überhaupt kaum möglich ist, ihn mit Gewalt hier abzureissen. In diese Membranen geht nehmlich der

[1]) Kölliker, Gewebelehre. 4. Aufl. S. 360.

grösste Theil seiner Masse über, sie bilden deren eigentliche Ausbreitung. Von dem Verhältniss des Opticus zur Retina war oben schon die Rede. So ist schon die Betrachtung eines Längsschnitts durch das intraoculare Opticusende genügend, seine abnorme histologische Qualität zu erkennen.

Aber auch, um wieder zur Flächenansicht zurückzukehren, die ersten Ramificationen der Blutgefässe zeigen sich etwas anders als in der normalen Retina: dieselben geschehen nicht, wie hier gewöhnlich, so, dass die ersten Theilungen nach auf- und abwärts gerichtet sind, sondern es treten ziemlich gleichdicke Aeste nach allen Seiten hin, die Bogenbildung um die Stelle der Macula lutea ist nicht vorhanden. Die Blutgefässe sind verhältnissmässig sehr breit, und waren meistens alle bis in die feineren Verzweigungen mit Blut gefüllt; häufig lagen zur Seite derselben, und noch häufiger in den Theilungswinkeln rundliche, meistens kleine Ecchymosen. Von der Macula lutea fand ich nur in einem Auge (M. V) zwei kleine quer gestellte Fältchen an ihrer Stelle, die vielleicht als die Plica centralis angesehen werden dürfen; in allen anderen Augen war der hintere Pol weder durch eine Fovea centralis, noch durch eine Falte, noch durch gelbe Färbung ausgezeichnet.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Retina ergab bei den Exemplaren, deren Zustand eine solche überhaupt noch zuliess, und deren waren 5 (M. I, II, V, VI, VII), zunächst eine geschlossene Lage von Stäbchen und Zapfen, allerdings mit verschiedener Conservirung der einzelnen Elemente; doch war bei 3 Missgeburten ihre Form noch ganz gut erhalten, in anderen zeigten die Stäbchen die bekannten cadaverösen Veränderungen, Krümmungen, Aufblätterung u. s. w. Bei den gut erhaltenen waren Innen- und Aussenglied, Stäbchen, Kern, bei manchen mit anhängender kurzer Faser, deutlich zu erkennen, die Zapfen dagegen erschienen meistens mehr entstellt. Ob dieselben, Stäbchen und Zapfen, geeignet gewesen wären, den von M. Schultze [1]) neuerdings entdeckten Faserapparat wahrnehmen zu lassen, kann ich nicht sagen, da mir diese Entdeckung zu der Zeit, wo ich meine Untersuchungen anstellte, noch unbekannt war, ich muss es aber bezweifeln, da ich denn doch die Augen niemals ganz frisch, d. h.

[1]) M. Schultze, Ueber die Nervenendigung in der Netzhaut des Auges bei Menschen und bei Thieren. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. V. H. 4.

unmittelbar nach dem Tode in die Hände bekam. Ich kann also nicht entscheiden, ob die von M. Schultze als eigentliche Opticusendorgane angesehenen Faserumkleidungen der Stäbchen und Zapfen bei den hirnlosen Missgeburten vorhanden sind oder nicht, sowie es mir auch nicht gelang, die fibrilläre Zusammensetzung der Stäbchen- und Zapfenfasern zu erkennen. Abgesehen von diesen nicht eruirbaren feineren Details verriethen übrigens die äusseren Retinaschichten überhaupt, auch an gut conservirten Präparaten, weder in ihrer Mächtigkeit, noch in ihrer Zusammensetzung wesentliche Verschiedenheiten von einem normalen Kindesauge. Was jene betrifft, so bestanden allerdings auch zwischen den von verschiedenen Missgeburten herrührenden Präparaten Verschiedenheiten. Bei allen aber fiel die hervorragende, überwiegende Breite der äusseren Körnerschicht auf; so fand ich in M. II (Chromsäurepräparat) in einem Durchschnitt 3 Mm. von der Papille nach innen gelegen für

die äussere Körnerschicht	0,0515 Mm.
die Zwischenkörnerschicht	0,0165 -
die innere Körnerschicht	0,033 -
die granulöse Schicht	0,066 -

Die innerste Abtheilung der Retina (Ganglienzellen und Opticusfaserschicht) bis zur Limitans interna maass in diesem Falle 0,06 Mm. Die Dicke der ganzen Netzhaut gegen die vordere Grenze, sowie die Aenderung der relativen Dickenverhältnisse gegen die Ora serrata verräth keine wesentliche Abweichung von der Norm. Bezüglich des gelben Flecks fand ich nur in einem Falle eine leise Andeutung einer Structurverschiedenheit von der übrigen Retina, nehmlich eine steile Verdünnung der ganzen Netzhaut, die etwa einer Fovea centralis entsprechen konnte; das Präparat war aber gerade für die Erkennung feinerer Structurverhältnisse nicht geeignet. Meine Erfahrungen in Betreff des Vorkommens eines gelben Flecks gehen somit dahin, dass eine seinem Bau im normalen Auge entsprechende histologische Besonderheit im Auge der hirnlosen Missgeburten nicht existire; ob aber anderweitige, vielleicht weniger intensive Differenzen in der Gegend des hinteren Pols vorkommen, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Die inneren Schichten der Retina (innere Körnerschicht, moleculäre Schicht) enthielten die gewöhnlichen radiären Fasern mit

breiten dreiseitigen Ansätzen an die Limitans interna; sie erschienen durchschnittlich zarter als bei Erwachsenen, sonst aber ganz gleich gebaut; Verbindungen derselben mit den inneren Körnern wurden oft gesehen; letztere ergaben die auch in der normalen Netzhaut vorkommenden Formen. Die seitlichen Ausläufer der radiären Fasern verbinden sich an der inneren Grenze der moleculären Schicht zu nach aussen convexen Bogen unter einander, und erzeugen zusammen mit den umgekehrt gerichteten Limitansansätzen ovale Räume, in welchen nun die Ganglienzellen und Opticusfasern liegen sollten. Von solchen ist aber Nichts zu sehen. Dagegen birgt dieser Raum fast auf jedem senkrechten Schnitt Blutgefässe, die dabei quer oder schräg getroffen, und meistens mit Blutkörperchen vollgepfropft sind. Dieselben sind von verhältnissmässig grossem Kaliber, und besitzen eine sehr stark entwickelte Adventitia, die mit Zellen und Kernen reichlich versehen ist, aber auch ziemlich viel feinfasriges Bindegewebe enthält. Wenn nun auch diese Adventitia mit den Stämmen und Aesten der Müller'schen Fasern in vielfacher Verbindung steht, so sind doch fast überall nach Innen und Aussen von den Gefässen freie Räume vorhanden, denen entsprechend, welche neuerdings von Henle [1]) als Lymphräume angesprochen wurden.

Wird die Retina auf ihrer inneren Fläche bei schwacher Vergrösserung betrachtet, so fehlt die ihr sonst durch die Opticusfasern aufgeprägte radiäre Streifung allerdings nicht ganz, aber sie ist viel schwächer und unvollständiger ausgesprochen und wohl nur durch die Blutgefässe, resp. das ihnen angehörige Bindegewebe hervorgerufen.

Von grösseren Zellformen, die etwa für Nervenzellen gehalten werden könnten, ist, wie oben bemerkt, an der inneren Grenze der moleculären Schicht Nichts zu bemerken; da und dort liegen in einem der beschriebenen Fächer, die durch die Pfeiler und Zweige der Müller'schen Fasern gebildet werden, rundliche Gebilde, welche sich übrigens weder durch Form noch Grösse von Elementen der inneren oder äusseren Körnerschicht unterscheiden, und welche vielleicht zufällig bei der Anfertigung des Schnitts dahin verschoben wurden. Zur Vergleichung angestellte Untersuchungen der Retina vom normalen Neugeborenen ergaben eine so vollkommene Entwicklung der

[1]) Henle u. Merkel, Ueber die sogenannte Bindesubstanz der Centralorgane des Nervensystems. H. u. Pf. Zeitschr. (3) XXXIV. S. 49—82.

Nervenzellen, sowohl in Bezug auf Grösse als inneren Bau, wie man sie in der Netzhaut des Erwachsenen findet. Das Zellenprotoplasma in frischem Zustand untersucht, war sehr wenig granulirt, viel mehr homogen, die runden Kerne maassen 0,012—0,014 Mm. und enthielten kleine scharf conturirte Kernkörperchen, an welchen ich, beiläufig bemerkt, lebhafte Bewegungen wahrnehmen konnte. Die in dichten Gruppen über die Zellen hinlaufenden Opticusfasern waren in Chromsäurepräparaten reich besetzt mit sogenannten Varicositäten. Hatte ich einen Durchschnitt aus dieser und aus der Retina der M. V, beide aus nächster Nähe des Opticuseintritts mit ganz schwacher Carminlösung tingirt, so zeigten beide 3 roth gefärbte Bänder mit scharfer Trennung von dem übrigen ganz ungefärbtem Gewebe; jene entsprachen der äusseren Körnerschicht, das bei weitem breiteste der inneren Körnerschicht, die beim Anencephalus schmäler war, als im normalen Auge, und der sogenannten Ganglienzellenschicht. In dieser zeigte sich nun der wichtigste Unterschied: beim normalen Fötus ist dieser Streifen ganz schmal, und an der inneren Grenze der moleculären Schicht gelegen, die eigentliche, viel breitere Opticusfaserlage bleibt ganz ungefärbt; beim Anencephalus ist Alles gefärbt von der inneren Grenze der moleculären Schicht bis zur Limitans, nur ist die Färbung weit schwächer als die der Körnerschichten. Dort sind sicher die zahlreichen zelligen und fasrigen Bindegewebselemente die Träger der Carminfarbe, die, wenigstens in so starker Verdünnung, an den marklosen Sehnervenfasern nicht sichtbar wird. Auch v. Wahl hat die Carmintinction zur Durchforschung der Retina angewendet, jedoch mit wenig Erfolg, so dass er über die Abwesenheit von Nervenzellen darin nicht ganz sicher geworden ist, während die der Nervenfasern von ihm mit Bestimmtheit constatirt wurde [1]. „In retina nullum fibrarum nervearum stratum exstare vidimus, sed pro eo rete vasculosum magnum densumque cognovimus, quod manifestum erat stromate tela conjunctiva contineri."

Stamm und peripherische Endigung des Opticus unserer Missgeburten enthalten also keine unzweifelhaft nervösen Elemente, wir haben nun noch nachzusehen, wie es mit dem centralen Ursprung desselben steht. Da bei keiner der von mir untersuchten Missgeburten ein Gehirn vorhanden war, so ist natürlich auch das voll-

[1]) de Wahl, l. c. S. 30 u. 32.

ständige Fehlen der eigentlichen Centralorgane der Nerven vorauszusetzen. Dagegen haben schon frühere Beobachter gefunden, dass alle Hirnnerven vorhanden seien [1]), d. h. als besondere Stränge in die für sie bestimmten Löcher der Schädelbasis eintreten; ob das nun wirkliche Nerven waren, davon verlautet freilich in jenen Angaben Nichts. Zur Auffindung jenes centralen Ursprungs ist das Skelet des Schädels, in specie von dessen Basis, die ja meist allein vorhanden ist, in Betracht zu ziehen. Ich verweise in diesem Betreff auf frühere Arbeiten über Anencephalen, insbesondere auf die Dissertation von C. A. Hensche [2]), in welcher sich eine ausführliche osteologische Darlegung findet, und beschränke mich nur auf das jene Frage näher Berührende.

Die zur Klasse der Anencephalen gehörigen Monstra sind, was das Kopfskelet betrifft, bekanntlich hauptsächlich charakterisirt durch die mehr oder minder mangelhafte Entwicklung der platten Schädelknochen, und eine starke Knickung der Schädelbasis an der Synchondrosis sphenooccipitalis. Da die Basis ganz ist, so besitzt dieselbe in der That auch die ihr im normalen Zustand zukommenden Löcher für den Austritt der Nerven und Gefässe. Die Form und Grösse jener Oeffnungen ist nun freilich verschieden und von der Norm vielfach abweichend. Das Foramen opticum, das uns hier zunächst interessirt, wird gebildet durch die kleinen Keilbeinflügel, die in allen Fällen sehr verkümmert waren; sie erschienen als runde, etwa 2,5 Mm. dicke Knochenspangen, welche manchmal nur durch das sie überziehende Periost mit dem Keilbein in Verbindung standen, während in anderen Fällen eine knöcherne Verbindung bestand; dieselben überragen die zwischen ihnen liegende Sella turcica um etwas, oder liegen auch niedriger als diese; ebenso ist die Divergenz derselben nach hinten eine variable. Die knöcherne Orbita unterscheidet sich in manchen Punkten von der des normalen Fötus, vor Allem durch ihre Stellung, die wiederum mit dem starken Prognathismus zusammenhängt. Das Planum der vorderen Orbitalöffnung ist stark nach oben gestellt, der obere Orbitalrand steht weit hinter dem unteren zurück. Die Zusammensetzung der Augen-

[1]) Alb. Haller, Opusc. Anatom. Tom. III. p. 14. foramina solita vasorum et nervorum et truncos arteriarum carotidum et jugulares fossas suo loco reperi et in suis viis nervorum funiculos.

[2]) C. A. Hensche, Quaedam de Anencephalia. Diss. inaug. Halis 1854.

höhle ist übrigens die normale, nur ist ihr Fach, die Pars orbitalis des Stirnbeins immer, in den mir bekannten Fällen wenigstens, sehr mangelhaft entwickelt, nehmlich viel zu kurz. Die Länge ist übrigens eine verschiedene, was wohl zum Theil vom Alter der betreffenden Früchte abhängt. Die Pars frontalis des Stirnbeins ist ganz verkümmert, fehlte manchmal ganz, oder ist nur eine schmale Leiste, oder im Falle etwas besserer Ausbildung fast horizontal gelagert, und von der Pars orbitalis wenig divergirend, es fehlt darum diesen Missgeburten die Stirn.

Die Kürze der Pars orbitalis sowie die Kleinheit der kleinen Keilbeinflügel veranlassen einen mehr oder weniger breiten Zwischenraum zwischen beiden, welcher nur durch eine fibröse Masse ausgefüllt ist, in welcher zugleich die Ursprünge der äusseren Augenmuskeln enthalten sind. In einigen Skeleten von Anencephalen der hiesigen Sammlung findet sich, etwas verschieden von oben beschriebenem Befunde, der vordere Rand der Alae minores in unmittelbarer Berührung mit dem Orbitaldach, während ihr hinteres Ende weit davon zurückweicht. Die Sella turcica ist verschieden gestaltet, in manchen Fällen ziemlich lang und tief, ihr Boden von mehreren Gefässlöchern durchbohrt, in anderen sehr kurz; die Sattellehne fand ich immer sehr niedrig, manchmal kaum angedeutet. Die Orbita communicirt zugleich mit der Schädelhöhle und der Fossa pterygo-palatina durch eine grosse, vielgestaltige Oeffnung, da durch eine etwas geringere Entwicklung auch der grossen Keilbeinflügel die Fissura orb. superior und inferior durch eine breite Lücke unmittelbar in einander übergehen.

Verfolgt man den Opticus über das hintere Ende der Orbita hinaus, so verliert derselbe allmählich seine drehrunde Gestalt, wird, wie schon früher bemerkt, mehr platt und überhaupt dünner, so dass seine Scheide verhältnissmässig weit erscheint. An den kleinen Keilbeinflügeln, also am eigentlichen Foramen opticum angekommen, verlässt ihn diese Scheide, indem sie mit dem Periost des Keilbeins verschmilzt (Fig. 3). Der Nerv dagegen geht durch das genannte Foramen hindurch und gelangt so auf die Oberfläche des Keilbeinkörpers als ein ziemlich plattes Bändchen, welches hier in ein Convolut von Blutgefässen und Bindegewebssträngen eintritt und nun nicht mehr weiter zu isoliren ist. Dieses gefässreiche, an Grösse und Gestalt übrigens in jedem Falle verschiedene Knäuel

stellt also das centrale Ende des Opticus dar, und zugleich das Chiasma, da in demselben der indirecte Zusammenhang beider Sehnerven vermittelt wird; dasselbe steht noch durch stärkere und feinere Fäden mit dem Periost in Verbindung, die vielleicht obliterirte Blutgefässe vorstellen. Bis jenseits des Foramen opt. entsprechen also, wie wir sehen, die anatomischen Verhältnisse des Opticus der Missgeburten ganz den normalen, insbesondere verhält sich dessen Scheide in Bezug auf ihren Ursprung ganz wie in der Norm, sie erscheint als eine Fortsetzung der Dura mater durch das Sehloch. Ueber den ihn repräsentirenden Strang habe ich oben schon angegeben, dass er zum grössten Theil aus Blutgefässen verschiedenen Kalibers besteht, welche aber durch Bindegewebe in bestimmter Form zusammengehalten werden. In einem Falle, der in Fig. 3 abgebildet ist, lag hinter den kleinen Keilbeinflügeln, mit breiter Basis dem Knochen aufsitzend, ein halbkugliges Organ von weicher Consistenz und tief rother Farbe in eine besondere Membran eingehüllt. Dasselbe bestand aus einer hinteren und vorderen Abtheilung, welche durch eine seichte Einschnürung von einander getrennt waren. Eine besondere Structur konnte an demselben nicht wahrgenommen werden, das Parenchym zeigte fast nur geronnenes Blut und Trümmer eines bindegewebigen Gerüstes. In keiner der anderen Missgeburten habe ich ein solches Organ, das man wohl am ehesten als Hypophysis ansehen kann, gefunden; frühere Beobachter erwähnen, ähnliche „drüsenartige" Gebilde im Schädelraum gesehen zu haben" [1]).

Wenn wir die im Vorstehenden mitgetheilten Untersuchungsresultate mit den im Eingang aufgestellten Fragen zusammenhalten, so ergeben sich zunächst zwei wichtige Antworten. Meine Beobachtungen beweisen, dass bei hirnlosen Missgeburten als Regel das die Stelle des Sehnerven einnehmende Gebilde keine Nervenfasern enthält, während in den meisten cerebrospinalen Nervenstämmen solche mit normaler Structur vorkommen; ob in allen, kann ich nicht entscheiden, und es verlangen hierbei einige sogenannte Hirnnerven — Olfactorius und Acusticus — noch eine specielle Untersuchung. Jedenfalls nimmt also der N. opticus der überwiegend grossen Mehrzahl der peripherischen Nerven gegenüber eine wichtige

[1]) Vgl. Haller, l. c. p. 14. Glandulosa aliqua corpuscula, non dissimilia lymphaticorum, cerebri locum tenebant.

Ausnahmestellung ein. Er besitzt übrigens dabei eine dem normalen sehr nahestehende Textur, und verhält sich in Ursprung und Endigung wenigstens theilweise ihm analog, seine histologischen Bestandtheile sind die des normalen, ihre Anordnung ebenso — nur Eines fehlt: die markhaltigen Nervenfasern. Lassen wir einstweilen das noch unbekannte Verhalten des Gehörs- und Geruchsnerven unberücksichtigt, und suchen für jenes Ausnahmeverhältniss eine physiologische Ursache aufzufinden.

Wenn jetzt noch und ziemlich allgemein der Sehnerv vom embryologischen Standpunkte als ein Auswuchs des Gehirns betrachtet wird, so sind neuere Untersuchungen dieser Auffassung nicht gerade günstig, und wenn die Bildung desselben auch jetzt noch keineswegs durch alle Stadien bekannt ist, so steht doch soviel fest, dass aus dem Stiel der embryonalen Augenblasen nicht ohne Weiteres der spätere N. opticus sich entwickelt. Es ist jener den Zusammenhang der Augenblasen mit dem Gehirn vermittelnde Stiel, wie auch His [1]) hervorhebt, gewissermaassen nur als Leitungsgebilde anzusehen, das den Sehnervenfasern den Weg weist. Als Grundlage, und zwar auch als histologische, wird aber jedenfalls der Augenblasenstiel angesehen werden müssen, in und um welchen allerdings vielfache anatomische und histologische Entwicklungen vor sich gehen, die von dem ursprünglichen Verhältniss zwischen Gehirn und Auge theilweise unabhängig, endlich, abgesehen von den Nervenfasern, den „Sehnerven“ constituiren, wie er im reifen Fötus vorliegt. Für die Entstehung der Nervenfasern des Opticus fehlen Beobachtungen noch beinahe ganz; lässt man sie, wie schon Schwann angab und wie das für andere Nerven jetzt fast allgemein angenommen wird, aus spindelförmigen Zellen entstehen, so bleibt immer noch die Frage offen, wo diese Zellen ursprünglich, d. h. vor ihrem Auswachsen zu Fasern liegen. Nach dem, was ich an Ciliarnerven beobachten konnte, sind es die sehr langen Ausläufer von spindelförmigen Zellen, die im Nerven selbst liegen, aus welchen die Nervenfasern entstehen, und zwar zunächst deren Axencylinder, während das Neurilem von der den Bindesubstanzen angehörigen Grundlage gebildet wird. Für die Bildung des Nervenmarks, das offenbar in viel späterer Zeit, nach Kölliker im 4—5. Fötalmonat auftritt, ist

[1]) W. His, Unters. über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Leipzig 1868. S. 131.

nach Ansicht mehrerer Autoren — Kölliker, Eker — ein Fortschreiten von den Centralorganen zur Peripherie in hohem Grade wahrscheinlich. Zu welcher Zeit im Sehnerven das Mark auftritt, dafür haben wir keine speciellen sicheren Beobachtungen.

Man könnte sich nun das Fehlen der Nervenfasern in diesen Kernen bei Anencephalen durch ein Ausbleiben der ersten Anlage, nicht des Opticus selbst, denn da das Auge vorhanden, muss auch ein Augenblasenstiel vorhanden gewesen sein, sondern der nervösen Theile desselben, erklären, wofür der mangelnde Einfluss des fehlenden Gehirns verantwortlich wäre. Erinnert man sich aber, dass das Gehirn ohne allen Zweifel bei diesen Missgeburten angelegt und bis zu einem gewissen Grade entwickelt war, und dann erst zerstört wurde, so liesse sich ein gleicher Vorgang auch für den Opticus annehmen, so dass auch hier die Nervenfasern zwar angelegt waren, dann aber in Folge der Hirndestruction wieder zu Grunde gingen. Einer solchen Annahme widerspricht aber, wie ich glaube, das Verhalten der anderen Nerven, die, obschon ja auch ihre Centralorgane wohl in derselben Zeit und Art degenerirten, doch zur normalen Ausbildung kamen.

Die schon oben angeführte Beobachtung von E. H. Weber, wonach die Ausbildung resp. Existenz der peripherischen Nerven nur bis zu einer gewissen Zeit von der der Centralorgane abhängig ist, lässt sich für unsere Fälle nicht verwerthen, da man sonst die Entwicklung der Nervenfasern des Sehnerven später setzen müsste, als die der anderen Nerven, was vorderhand wenigstens eine willkürliche Annahme wäre. Es kann somit nicht der anatomische Zusammenhang mit dem Centralnervensystem an sich sein, dessen Aufhebung in dem einen Fall die Ausbildung der Nerven verhindert, in anderen doch zu Stande kommen lässt, sondern es müssen andere Gewebstheile sein, auf welche speciell jene histogenetische Abhängigkeit gegründet ist, die bald innerhalb bald ausserhalb des Gehirn-Rückenmarks liegen, und das sind gewisse Ganglien. Man hat schon früher die Ganglien und ihre Zellen als „neurogenotrophe" Organe bezeichnet [1]) und diese Annahme durch Experimente zu stützen gesucht. Die Thatsache, dass sich peripherische Nerven

[1]) Waller, Nouv. méth. anatomique pour l'investigation etc. Bonn 1852. Küttner, De origine nerv. sympath. ran. ex nerv. dissertione dijud. Dissert. Dorpat 1854.

normal entwickeln können, auch wo Gehirn und Rückenmark fehlen, wäre demnach in ihrer Verbindung mit einigen Kopf- und Spinalganglien begründet, welche allerdings schon sehr frühe angelegt erscheinen. Solche Ganglien gehen aber dem Sehnerven ab, und es ist daher seine vollständige Ausbildung, in specie die vollständige histologische Differenzirung seiner Grundlage unmöglich oder unterbrochen, wenn das Gehirn, innerhalb welches seine Ganglien liegen, zerstört ist. Eine weitere Stütze für diese Auffassung scheint mir auch darin zu finden, dass bei mehreren der Missgeburten in den Ciliarnerven markhaltige Fasern vorhanden waren, oder dieselben eine deutliche nervöse Structur wenn auch in einem früheren Stadium zeigten. Es war hier also, wie man annehmen muss, das Ganglion ciliare, welches die Ausbildung von Nervenfasern in jenen Nerven ermöglichte. Wäre uns die innere Structur der Ganglien, insbesondere der Zusammenhang der herantretenden Nervenstämmchen (Wurzeln) mit dessen zelligen Elementen genau bekannt, so würden sich wohl auch für das histogenetische Verhalten der aus ihm hervorgehenden Fasern Unterschiede ergeben; manche meiner Befunde, ich erwähne nur das differente Verhalten der Spinalnervenwurzeln, können doch nicht wohl anders gedeutet werden, als dahin, dass eine ungleiche Entwicklung in jenen Fasern vorliege.

Wenn nun auch eine vorübergehende vollständige Trennung der embryonalen Augenblasen vom Gehirn nicht wahrscheinlich ist, sondern anzunehmen, dass ein irgendwie modificirter Augenblasenstiel einen Zusammenhang zwischen beiden immer erhält, so ist doch sicher die Entwicklung des grössten Theiles der Retina, wie des Auges überhaupt eine durchaus selbständige, und der nervöse Connex zwischen ihr und dem Gehirn jedenfalls viel späteren Datums. Eine Brücke für diesen späteren Zusammenhang scheint die Ausbildung der Nervenzellen in der Retina abzugeben, deren Ausläufer nach der einen Seite hin mit den Sehnervenfasern, welche in die Retina hereinwachsen ebenso wie die Gefässe, in Verbindung treten, andererseits in die Netzhaut herein sich vertheilen. Dass aber aus jenen in einer bestimmten Schicht dieser entstehenden Zellen wirklich Nervenzellen werden, setzt eben die Verbindung mit den Opticusnervenfasern voraus, da sonst nicht einzusehen wäre, warum bei den hirnlosen Missgeburten nicht nur diese, sondern auch jene Ganglienzellen fehlen. Man könnte allerdings auch hier

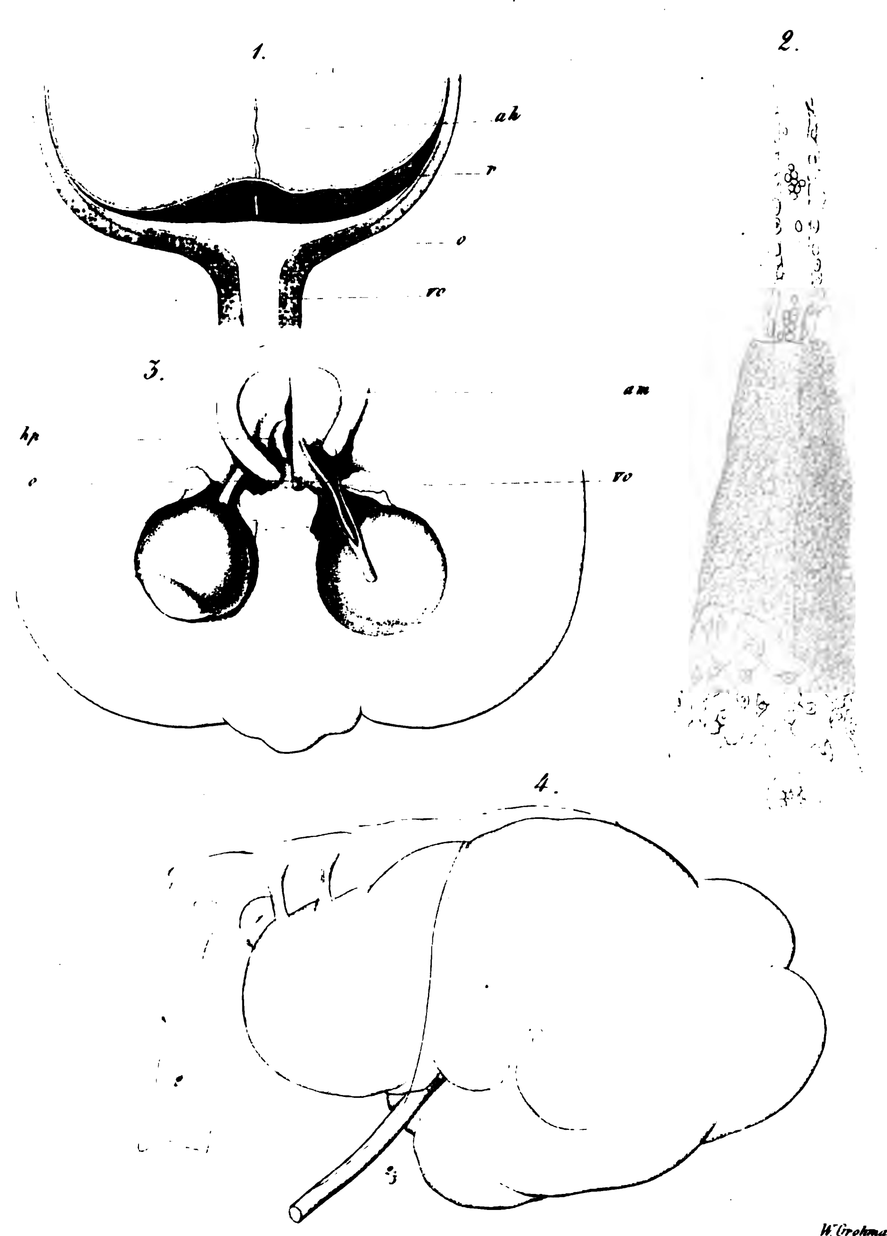
an eine geschehene Bildung und nachträgliche Zerstörung denken, allein mir scheint eine solche Annahme hier noch weniger gegründet, als beim Opticus. Wenn wir uns umsehen, was wir in der Retina statt der Nervenzellen finden, so könnten das die Zellen sein, welche in besonders grosser Zahl die Blutgefässe begleiten, und die wir als Bestandtheile einer sehr entwickelten Adventitia derselben ansehen; dass das aber in der Entwicklung gestörte Ganglienzellen seien, kann doch nicht behauptet werden. Diejenigen Zellen, welche in manchen Präparaten an der inneren Grenze des Stratum moleculare gefunden wurden, sind nicht ohne Weiteres als nervöse anzusprechen, da dieselben in Grösse und Form den Elementen der Körnerschichten viel näher stehen.

Wie dem aber auch sein mag, trotz der schon anfänglich gehemmten Entwicklung oder nachträglichen gründlichen Zerstörung der retinalen Ganglienzellen und Nervenfasern, erfolgt eine in allen übrigen Theilen, die Macula lutea ausgenommen, durchaus normale Entwicklung der Retina, wobei nur an Stelle jener Elemente eine besonders reiche Ausbildung des Gefässsystems sich bemerkbar macht. Es liefern meine Beobachtungen, wodurch der erste, früher einzige Befund von v. Wahl für die hirnlosen Missgeburten zur Regel erhoben wird, einen weiteren und wie ich glaube, den triftigsten Beweis dafür, dass die Stäbchen und Zapfen, ebenso die äusseren Körner nicht die Endigungen des Sehnerven sind. Wenn sie es wären, müssten sie bei jenen Monstra fehlen oder wenigstens einen irgend defecten Zustand verrathen, denn entweder wären sie gar nicht gebildet, oder, wie die eigentlichen peripherischen Enden zerstörter Nerven (nicht aber die solche einhüllenden oder tragenden Organe) nach Destruction der Sehnervenfasern und Ganglienzellen degenerirt worden. Diesem Befund kommt entschieden mehr Beweiskraft zu, als den Ergebnissen der Opticusdurchschneidung, wie sie früher von Lehmann [1]), neuestens von W. Krause [2]) bekannt gemacht worden sind, da hier zunächst der Einwurf, den man gegen dieselben erhoben hat, als ob die Zeit von der Operation bis zur Untersuchung nicht lange genug gewesen, die Atrophie somit noch nicht bis zu den letzten Endigungen des Opticus vorgedrungen sei, nicht wohl Geltung haben kann. Wenn man auch den Zeit-

[1]) Lehmann, Experimenta quaedam ad nervi opt. dissertionem. Diss. Dorpat 1857.

[2]) W. Krause, Die Membrana fenestrata der Retina. Leipzig 1868.

punkt der Destruction des Gehirns nicht genau kennt, so lassen doch verschiedene Umstände, insbesondere die Schädelbildung mit Wahrscheinlichkeit jenen Termin in die ersten Monate (nach v. Wahl etwa den 3. oder 4.) des Fötallebens setzen. Nun ergeben aber ferner die allerdings, wenigstens für den menschlichen Embryo noch nicht sehr zahlreichen Untersuchungen über die Histogenese des Auges, dass die Elemente der äusseren Retinaschichten (Sprossen der Membrana limitans externa nach W. Krause), wenn auch vielleicht in erster Anlage schon früher gebildet, doch jedenfalls erst spät sich zu der ihnen zukommenden charakteristischen Form entwickeln. Diese spätere, specifische Bildung müsste aber unterblieben sein, nachdem die inneren nervösen Organe zerstört waren, wenn die Stäbchen und Zapfen die Endigungen dieser wären. Stände somit unsere Kenntniss über ihre Structur noch da, wo sie vor einigen Jahren stand, so müsste man auf die zuerst von Treviranus ausgesprochene, durch die Untersuchungen von Kölliker und H. Müller mächtig gestützte, ja zum Rang eines physiologischen Postulats erhobene Hypothese über die peripherische Endigung des Sehnerven verzichten, und der schon früher von der Dorpater histologischen Schule, neuestens von W. Krause vertheidigten, die nervöse Natur der Stäbchen und Zapfen negirenden Ansicht beitreten. Nun ist aber jene ursprünglich aufgestellte anatomische Hypothese eines einfachen Zusammenhangs zwischen Opticusfasern und Stäbchen-Zapfen in der letzten Zeit nach zwei Richtungen modificirt worden: durch die von Ritter gemachte Entdeckung einer im Innern des Stäbchens verlaufenden Centralfaser, und vor Kurzem durch die von M. Schultze entdeckten fibrillären Umkleidungen der Stäbchen und Zapfen. Beide Organe werden von ihren Entdeckern als die eigentlichen Nervenendigungen angesehen, jene aber nur als ihre Träger oder Hüllen. Beide Befunde scheinen sich auszuschliessen, und so glaubt denn auch M. Schultze, sich von der Nichtexistenz des Ritter'schen Fadens wenigstens in den Aussengliedern der Stäbchen und Zapfen die sichere Ueberzeugung verschafft zu haben, während dieser für das Innenglied wenigstens auch jetzt noch von mehreren Beobachtern festgehalten wird. Die Schultze'schen Angaben haben, soviel mir bekannt, bis jetzt weder Bestätigung noch Widerspruch erfahren, so tritt einstweilen nur die in der Histologie so viel geltende Autorität des Entdeckers dafür ein.


1.
ah
r
o
vc
2.
3.
am
hp
c
vo
4.
W. Grohmann sc

In Bezug auf die äussere Körnerschicht, welche derselbe Forscher früher als nur aus nervösen Elementen zusammengesetzt erklärt hatte, gibt er jetzt [1]) doch auch die Möglichkeit zu, dass die feinen Nervenfäserchen, bevor sie durch die Limitans ext. zu den Stäbchen und Zapfen treten, darin frei verlaufen, wodurch also die äusseren Körner ebenfalls von dem nervösen Fasersystem bis zu einem gewissen Grad emancipirt wären. Damit sind nun freilich so ziemlich alle Elemente der äusseren Retinaschichten, die seither für nervös gehalten worden sind, dieses Charakters entkleidet, und kann somit ihre Existenz und normale Bildung bei Abwesenheit der unzweifelhaft nervösen Bestandtheile der inneren Schichten, Ganglienzellen und Opticusnervenfasern, nicht mehr auffallen. Ein Theil der ohnehin so schwierigen Untersuchung der Netzhaut, dessen Ziel, soviel Zeit und Arbeitskraft auch darauf verwendet worden war, doch endlich fast unerreichbar erscheinen musste, kann jetzt wohl für immer fallen gelassen werden: der Nachweis der anatomischen Continuität der Stäbchen und Zapfen mit den Sehnervenfasern.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Senkrechter Durchschnitt durch den hinteren Theil des Bulbus einer hirnlosen Missgeburt (M. V). v o Scheide des Opticus. o Opticus mit Ausbreitung in Sclera und Chorioidea. r Retina etwas von der Chorioidea abgehoben, um den Durchtritt der Art. hyaloidea (a h) zu zeigen.

Fig. 2. Zapfenartiges, die Arteria hyaloidea umhüllendes Gebilde aus dem Opticus.

Fig. 3. Darstellung des Zusammenhanges der Opticusscheide mit dem Periost des Schädels. o Opticus, dessen centrales abgerissenes Ende, v o dessen Scheide. a m Kleine Keilbeinflügel (die vordere Hälfte weggenommen). h p Hypophysis (?).

[1]) M. Schultze, l. c. S. 398 u. 399.

XVI.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen.

Von Dr. Arnold Heller,
Privatdocenten und Assistenten am patholog.-anatom. Institute.

I.
Strictur der Pulmonalarterien.

Bei der geringen Zahl der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen von erworbener Verengerung der Pulmonalarterien dürfte eine Vermehrung des casuistischen Materials durch neue Beobachtungen erwünscht sein. Ausser den beiden Präparaten, von welchen Immermann [1]) das eine seiner Arbeit über diesen Gegenstand zu Grunde gelegt, das zweite im Nachtrage mitgetheilt hat, besitzt die Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes hierselbst ein weiteres, welches in sehr bedeutender wenn auch nicht so hochgradiger Weise dieselbe Erkrankung zeigt.

Es ist auffallend, dass eine so bedeutende klinisch wie anatomisch wichtige Veränderung bis jetzt fast gänzlich den Augen der pathologischen Anatomen entgehen konnte; es kann hieran nicht die Seltenheit dieser Erkrankung Schuld sein, denn abgesehen von den drei Fällen unserer Sammlung, waren wir, seit Herr Professor Zenker in Immermann's Fall die anatomische Grundlage des klinisch so schwierigen Krankheitsbildes aufgefunden hatte, mehrmals in der Lage, diese Veränderung in mehr oder weniger ausgeprägter Weise zu constatiren; es dürfte daher auch anderen Orts dieser Befund bald keine Seltenheit mehr sein, sobald einmal den bisher meist zu stiefmütterlich behandelten Pulmonalarterien etwas mehr Aufmerksamkeit zugewandt werden wird.

Das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial ist äusserst klein. Ausser einem Falle von Willigk [2]) von rechtsseitiger Verengerung

[1]) Immermann, Strictur der Pulmonalarterie, Deutsches Archiv f. klin. Med. V. S. 235.

[2]) Willigk, Sectionsergebnisse der Prager path.-anatom. Anstalt, Prager Vierteljahrsschrift X. 2. 1853.

und einem eben solchen, etwas zweifelhaften, von Kreysig [1]), findet sich eine kurze Notiz von W. Müller [2]) über zwei Fälle von chronischer Pneumonie, in welchen narbig-schrumpfende Bronchialdrüsen zu Stenose von grösseren Bronchien und Lungenarterienzweigen geführt hatten — eine genauere Mittheilung darüber ist meines Wissens bis jetzt nicht erfolgt. Endlich findet sich von Rokitansky [3]) eine Verengerung des in den rechten Oberlappen führenden Lungenarterienzweiges erwähnt.

Seit Immermann's Arbeit ist eine klinische Besprechung des Gegenstandes von Bartels [4]) erschienen, dann von Bettelheim [5]) ein Fall mitgetheilt, bei welchem schon während des Lebens die Diagnose auf Verengerung der Pulmonalarterie durch Druck von aussen gestellt werden konnte, bei dem die Section jedoch nur folgenden Befund ergab: „Die Pulmonalarterie ziemlich weit in ihrem Anfangstheil, dünnwandig, ihr rechter Ast, bevor er für die einzelnen Lappen sich theilt, durch drei der zahlreichen theils käsig infiltrirten, theils dichten pigmentirten Bronchialdrüsen an einer bei ½ Zoll langen Strecke etwas eingebuchtet und in ihrem Lumen verengert."

Die Fälle von Skoda [6]) und Rokitansky [7]), in welchen sich bei gleichzeitigem Aneurysma des Pulmonalarterienstammes eine hochgradige Verengerung beider Arterien gleich vom Stamme an fand, sind jedenfalls den congenitalen zuzuzählen.

Das Präparat [8]), von welchem ich hier sprechen will, stammt von einem 64jährigen Schneidergesellen, welcher im Januar 1860 in der medicinischen Poliklinik an Lungenschwindsucht behandelt wurde und starb. Ueber den Verlauf der Krankheit und die Erscheinungen bei Lebzeiten fand sich leider nichts vor. Das Präparat war mit der Diagnose „perforatio oesofagi et bronchi dextri ex ulceratione glandu-

[1]) Kreysig, Krankheiten des Herzens III. S. 119 (Tiedemann, Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten 1834. S. 118).
[2]) W. Müller, Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwissensch. IV. 2 Heft. 1868.
[3]) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. III. S. 47.
[4]) Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Med. VI. S. 111. 1869.
[5]) Bettelheim, Wien. medic. Presse 1869. No. 42.
[6]) Skoda, Auscultat. u. Percuss. VI. Aufl. 1864. S. 334.
[7]) Rokitansky, Denkschrift d. Wiener Akad. IV. Separatabdruck, Tafel XII, Beobachtung XII.
[8]) Catalog No. 848 (das Präparat hat seine Stellung bei den Speiseröhrenerkrankungen, daher blieb es früher unbeachtet).

larum bronchialium“ in die Sammlung eingereiht; im Cataloge findet sich die kurze Notiz: „Die Lungen zeichnen sich aus durch grosse Rarefaction des Gewebes, Pigmentinduration; ganze Stücke der Lungensubstanz fühlen sich derb und sandig an; ausserdem Pleuritis chronica deformans. Mässiges Atherom.“

Ich lasse nun eine genauere Beschreibung des Präparates folgen; ein Theil der Lungen ist entfernt; vom Herzen sind nur die obersten Partien vorhanden.

Beide Lungen sind stark geschrumpft, die Pleura mit theils stärkeren, theils schwächeren pleuritischen Schwarten; der linke Oberlappen nach vorn emphysematös gedunsen, nach hinten in den peripherischen Partien mit einer Anzahl unter einander communicirender Cavernen, welche zum Theil von derbem schiefrig pigmentirtem Gewebe umgeben sind, das übrige Lungengewebe ist zum grossen Theile lufthaltig, sehr grobmaschig, von schwieligen Zügen und schwarzen derben Knötchen durchsetzt; die unteren Partien des linken Oberlappens in grösserer Ausdehnung schwielig, grauschwarz pigmentirt; das Gewebe des Unterlappens ziemlich derb, grösstentheils lufthaltig, stark pigmentirt. Die rechte Lunge im Ganzen ebenso. — Die Speiseröhre zeigt 2,5 Cm. unterhalb der Bifurcation der Luftröhre in der vorderen Wand zwei nur durch eine schmale Brücke getrennte zusammen 9 Mm. lange, bis 3 Mm. breite Perforationsöffnungen, welche in eine Höhle mit schiefrig-zottiger Wand führen, in welcher ein derber schwarzgrauer Sequester liegt. Von dieser Höhle aus gelangt man in einen Bronchialast zweiter Ordnung im hinteren Theile des rechten Oberlappens. — Beide Bronchi sind verengt, das Lumen des rechten rundlich, das des linken von vorn nach hinten abgeflacht. Die Bronchien zeigen fast durchaus beim Abgange von den Aesten höherer Ordnung eine schlitzförmige Verziehung ihres Lumens; einzelne grössere sind daselbst nur mit Mühe für eine feine Sonde durchgängig; an vielen Stellen ist die Schleimhaut stark verdünnt und erscheint durch das umgebende Lungengewebe schiefrig pigmentirt. In einem mässig cylindrisch erweiterten Bronchialaste des linken Unterlappens steckt nahe der Basis ein freies, etwas ästiges bis 3½ Mm. langes, bis 2½ Mm. breites kalkiges Concrement.

Der Stamm der Lungenarterien über den Klappen aufgeschnitten 7 Cm. weit, die rechte Pulmonalarterie aufgeschnitten 5,5 Cm. weit. Die Innenwand des Stammes, wie der beiden Hauptäste glatt, bis auf einige wenige fettige Stellen normal. — Die rechte Pulmonalarterie theilt sich im Hilus in den 0,8 Cm. im Durchmesser (= circa 2,5 Cm. im Umfange) messenden nach dem Oberlappen gehenden und in den weiten aufgeschnitten 4 Cm. haltenden für den Mittel- und Unterlappen bestimmten Ast; die Weite des letzteren nimmt in einer Strecke von 2 Cm., in welcher ein kleiner Ast nach oben abgeht, nur wenig ab; vor der nun folgenden Theilungsstelle aber verengt das derbe schwielige Lungengewebe das Lumen desselben auf 0,9 Cm. Durchmesser (= circa 2,8 Umfang); die Gefässhäute erscheinen daselbst dünn, grauschwarz von dem andrängenden schiefrigen Lungengewebe; mehrere der folgenden Aeste sind gleichfalls mehr oder weniger eng stricturirt. — Die linke Pulmonalarterie zeigt sich schon gleich nach dem Abgange vom Stamme beginnend nach dem Lungenhilus zu sehr stark trichterförmig verengt, ihre Wandungen sind daselbst faltig nach innen gewulstet; sie ist im Hilus von einem äusserst derben, schwieligen Bindegewebsringe umgeben; während das

Lumen vor dem Lungenhilus noch 1,8 Cm. im Durchmesser zeigt, verengt es sich gegen den Hilus hin rasch auf 1,2 und 0,6 Cm.; der Hauptast des Unterlappens hat jedoch wieder etwas weiter innerhalb der Lunge 0,6—0,7 Cm. im Durchmesser; ein vom Hilus 1,9 Cm. entfernter Ast zeigt sich beim Abgange vom Hauptaste des Unterlappens durch schwieliges Lungengewebe äusserst stark ringförmig eingeschnürt, um nach dieser Stelle sofort wieder bedeutend weiter zu werden. Geringere Grade von Verengerung zeigen auch andere Aeste. — Vom Herzen sind nur die obersten Partien erhalten; das vorhandene Stück des rechten Vorhofes zeigt die Musculatur bis zu 2½ Mm. dick, die Musculi pectinati sehr entwickelt; im rechten Conus arteriosus misst die Wand 3—5 Mm., die des linken Vorhofes ist nicht verdickt. Die Pulmonal- und Aortenklappen sind zart; die Aorta zeigt mässig ausgedehnte sclerotische Stellen im Arcus. — Die rechte Vena anonyma ist beim Eintritt in die cava superior durch schwieliges Bindegewebe, in welches eine geschrumpfte Lymphdrüse eingebettet ist, verengt.

Speiseröhre, Luftröhre, Bronchi und Gefässe sind unter einander und mit dem Hilus beider Lungen durch derbes schwieliges Bindegewebe fest verwachsen; in das letztere sind die geschrumpften stark schwarzpigmentirten Bronchialdrüsen eingelagert.

Der in Vorstehendem beschriebene Fall zeigt mit dem von Immermann mitgetheilten eine sehr grosse Uebereinstimmung. In beiden Fällen finden sich dieselben Veränderungen an den Pulmonalarterien — eine hochgradige Verengerung der Lumina durch schwielig-narbige Verdichtung und Schrumpfung des umgebenden Gewebes — links sofort beim Eintritt in den Lungenhilus, rechts erst innerhalb der Lunge selbst; sodann als Folge davon eine bedeutende Dilatation des Lungenarterienstammes; die Lungenarterien selbst zeigen keinerlei Erkrankung, welche zur Verengerung in ursächlichem Zusammenhange hätte stehen können, ihre inneren Häute zeigen nur in unserem Falle wenige fettige Stellen gegenüber einer ziemlich ausgedehnten atheromatösen Erkrankung in Immermann's Falle; diese Verschiedenheit dürfte sich vielleicht durch den höheren Grad der Verengerung in letzterem erklären lassen. In beiden Fällen sind die Bronchien in sehr bedeutender Weise spaltförmig verengt, eine Veränderung, welche an und für sich zu einer Erschwerung der Athmung genügend ist, durch welche jedoch bei der gleichzeitigen mangelhaften Blutcirculation in der Lunge der Respirationsprozess zu einem sehr dürftigen geworden sein muss. Unser Fall zeichnet sich vor Immermann's durch Abscedirung einer Bronchialdrüse mit Durchbruch in die Speiseröhre und einen Bronchialast aus, wogegen der letztere Tractionsdivertikel der Speiseröhre und des Bronchus aufzuweisen hat. So dienen die beiden

Fälle als vortreffliche Illustrationen für die verschiedenen Folgen und Ausgänge chronisch-entzündlicher Prozesse im Mediastinalraume.

Was die Aetiologie dieser Veränderungen betrifft, so konnte schon Immermann[1]) darauf aufmerksam machen, dass es sich in seinem Falle mit Wahrscheinlichkeit um eine Lungenerkrankung in Folge von eingeathmetem Sandstaub handle; es fand sich nehmlich in demselben eine schon von früheren Beobachtern beschriebene Form der Erkrankung, von welcher in neuester Zeit durch die Untersuchungen im pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen nachgewiesen wurde, dass sie gerade jener Krankheitsursache entspricht, und zwar in so charakteristischer Weise, dass das Vorhandensein dieser Veränderungen genügt, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die frühere Beschäftigung des betreffenden Menschen einen Schluss zu machen. Es finden sich nehmlich die Lungen mehr oder weniger dicht durchsetzt mit hirsekorn- bis etwa erbsengrossen sehr harten schwieligen Knötchen, welche theils ganz schwarz sind, theils und zwar an der Lungenoberfläche ein weisses oder weissgraues Centrum mit schwarzem Saume zeigen. Chemische Untersuchungen solcher Lungen, sowie der zugehörigen Lymphdrüsen, welche Herr Prof. Zenker anstellen liess, lieferten den Beweis von der Richtigkeit der Ansicht. Diese Untersuchungen, von Dr. Meinel ausgeführt, sind in dessen Inaugural-Abhandlung[2]) niedergelegt, auf welche ich hiermit, um sie dem gewöhnlichen Dissertationen-Schicksale der Vergessenheit zu entreissen, aufmerksam gemacht haben will.

Schon oben habe ich bemerkt, dass nach unseren Erfahrungen Stricturen der Pulmonalarterien bald keine Seltenheit mehr sein werden, sobald man erst mehr darauf achten wird. Ich möchte mir hier noch die Bemerkung erlauben, dass wohl eine ziemliche Anzahl der als Dilatation oder Aneurysma der Pulmonalarterie angeführten Fälle hierher zu rechnen sein dürften. Auch abgesehen von der grossen Uebereinstimmung, welche die gewöhnlich für die Dilatation angeführten Symptome mit dem von Immermann gegebenen klinischen Bilde bieten, dürfte schon eine einfache Betrachtung der anatomischen Verhältnisse diese Ansicht wahrscheinlich erscheinen lassen. Würde die Verödung des Lungengewebes an

[1]) l. c. S. 264.

[2]) Meinel, Ueber die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation (Chalicosis pulmonum). Dissert. inaugur. Erlangen 1869.

und für sich durch den Verschluss eines grösseren Abschnittes des Capillargebietes genügen, eine solche Dilatation herbeizuführen, so müsste jedes ausgedehntere Emphysem eine solche im Gefolge haben; dies ist nicht der Fall und zwar deshalb, weil sich die Stauung und die ihr folgende Erweiterung auf das ganze Stromgebiet der Lungenarterie vertheilt, der Effect an einer einzelnen Stelle deshalb auch nicht so stark und in die Augen springend ausfällt. Es bedarf zum Zustandekommen einer so bedeutenden Dilatation eines Prozesses, der mindestens eine Anzahl grösserer Lungenarterienäste unwegsam zu machen oder wenigstens zu verengern im Stande ist.

Ob auch frischere Schwellung und Verkäsung von Lymphdrüsen ohne Schrumpfung und Schwielenbildung sich durch Erscheinungen während des Lebens in gleicher Weise wie letztere manifestiren können, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

II.
Mangelhafte Entwicklung des rechten Leberlappens.

(Hierzu Taf. II. Fig. 4.)

Grössere angeborne Defecte der Leber scheinen ausser bei lebensunfähigen Missgeburten selten zur Beobachtung zu kommen; es dürfte deshalb nachfolgender Fall, welcher in mehrfacher Hinsicht Interessantes bietet, einer Mittheilung werth sein.

Bei einem 45jährigen Bierbrauer, dessen Section Lungentuberculose, tuberculöse Dickdarmgeschwüre, granulirte Nieren ergab, fand sich die Leber in hohem Grade verunstaltet.

Im Ganzen war sie von unregelmässig viereckiger Form, 23 Cm. breit, 18,5 Cm. hoch, bei Weitem zum grösseren Theile durch den enorm vergrösserten linken Lappen gebildet, während vom rechten Lappen nur ein nach hinten und oben geschobenes im Hypochondrium verborgenes herzförmiges Stück vorhanden ist. Nach hinten von diesem letzteren liegt die Gallenblase mit ihrem Fundus zwischen dem rechten oberen Rande des rechten Lappens und das Zwerchfell gelagert; an den Fundus der Gallenblase angrenzend als Rudiment der rechten Hälfte des rechten Leberlappens findet sich nur ein bis 6 Mm. breiter, dünner schlaffer mehrfach eingeschnürter Lappen von Lebersubstanz durch eine tiefe Furche vom übrigen Lappen getrennt; ein Theil des Randes dieses Rudimentes ist unter den Peritonäalüberzug des Zwerchfelles eingeschoben. Die linke Hälfte des rechten Lappens zeigt nach vorn zu eine tiefe Furche in der oberen Hälfte. Der linke Lappen wölbt sich mit kolbigem Rande nach rechts zu unter dem Ligamentum teres noch ein Stückweit

an der hinteren Fläche des rechten Leberlappens vor; an der vorderen Fläche mehrere sehr tiefe Furchen, besonders eine strahlige vierschenklige, unter welcher sich eine blassgelbe graue schlaffe Narbensubstanz feinkörnig bis zu 3 Cm. in die Tiefe erstreckt. Der Bauchfellüberzug ist den narbigen Einziehungen entsprechend dicht mit feinen fibrösen Zöttchen besetzt. Das Leberparenchym ist durchaus äusserst schlaff, röthlichbraun, leicht marmorirt, mit grober Läppchenzeichnung, stellenweise etwas blassgelb, fleckig. Am Fundus der Gallenblase zieht vom Zwerchfell nach dem rechten Leberlappen eine breite Bindegewebsbrücke, eine ebensolche etwas davon entfernt. — Das Netz ist nach rechts vom Fundus der Gallenblase am Zwerchfell fest angewachsen.

Die Beantwortung der Fragen, welche sich bei vorliegendem Falle aufdrängen, dürfte mit Sicherheit kaum möglich sein. Vor Allem ist von Interesse, zu welcher Zeit des Lebens die Missbildung des rechten Leberlappens entstanden ist, ob noch zur Zeit des fötalen oder des postfötalen Lebens. Es ist nicht wahrscheinlich, dass eine so heftig wirkende Gewalt — eine solche muss wohl für die vorliegenden Veränderungen angenommen werden — während des fötalen Lebens ohne noch ausgedehntere Beschädigung bei der geschützten und beweglichen Lage des Fötus thätig gewesen sein kann; wie heftig diese äussere Gewalt gewesen sein muss, zeigt einerseits die hochgradige Verkümmerung des rechten Leberlappens, andererseits die theilweise Zerreissung des peritonäalen Ueberzuges des Zwerchfelles mit Einschiebung der rudimentären Leberläppchen; auch die Anheftung des untersten Theiles des strangförmig zusammengeschobenen Netzes am Zwerchfelle deutet auf Entstehung der Missbildung während des postfötalen Lebens. Es dürfte deshalb die Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben, dass während des frühesten Kindesalters eine heftige Gewalt auf das rechte Hypochondrium eingewirkt hat. Für die Annahme, dass der Prozess im frühesten Kindesalter, und nicht im späteren Leben stattgefunden hat, spricht auch die so vollständige vicariirende Hypertrophie des linken Leberlappens, die im späteren Leben wohl kaum in solchem Grade eingetreten sein würde.

Wenn die Frage nach der Zeit, in welcher die Missbildung ihren Anfang nahm, mit annähernder Gewissheit sich lösen liess, so muss ich die andere nach dem Zusammenhang zwischen der Missbildung und den zahlreichen zum Theil tiefgreifenden Narben unentschiedener lassen. Für wahrscheinlich möchte ich es meinerseits halten, dass eine und dieselbe Gewalt, welche das rechte

Hypochondrium traf, zugleich auch nach links hin, wenn auch in weniger hohem Grade, ihre Einwirkung geltend machte und zu der ausgedehnten Narben- und Furchenbildung Veranlassung gab. Ich verhehle mir keineswegs, dass es schwierig zu verstehen ist, wie der linke Leberlappen von einer so heftigen Gewalt getroffen, dass eine 3 Cm. tiefe Narbe als Folge der abgelaufenen Entzündung zurückblieb, noch einer so lebhaften Hypertrophie fähig blieb, wie sie hier stattgefunden haben muss; ich muss deshalb der Ansicht ebensoviel Berechtigung zugestehen, dass diese Narben einer Erkrankung ihre Entstehung verdanken, welche nach der längst vollendeten Missbildung der Leber eingetreten sein kann; es haben jedoch diese Narben im Ganzen keineswegs das Ansehen von syphilitischen, und müssten deshalb wieder auf ein Trauma zurückgeführt werden, oder auf irgend welche secundäre Prozesse, für welche die Section keinerlei Anhaltspunkte in irgend welchen Residuen primärer Erkrankungen in anderen Organen ergab.

Ich möchte noch erwähnen, dass ich einen vorstehendem Falle ähnlichen Ende 1868 im pathologischen Institute zu Wien sah, nur war, wenn mein Gedächtniss mich nicht täuscht, der rechte Leberlappen gänzlich verkümmert; Herr Hofrath Rokitansky bemerkte dabei, dass es nicht der erste Fall von solcher Defectbildung sei, der ihm vorgekommen.

Auf der beigegebenen Abbildung ist die Gallenblase mit 1, das Netz mit 2 bezeichnet.

III.
Bleistückchen im Nervus ischiadicus.

Der nachfolgend mitzutheilende Fall bietet zwar in klinischer Beziehung sehr viele Schwierigkeiten, deren Lösung ich nicht zu versuchen beabsichtige, dabei aber des Interessanten so viel, dass eine Mittheilung doch von Werth erscheint [1]).

M., 25 Jahre alter Offizier, wurde 1866 durch eine Füllkugel verwundet; die Kugel war etwa in der Mitte des Kreuzbeines schräg eingedrungen, hatte die Weichtheile der linken Hinterbacke durchbohrt, und war etwas nach vorn und oben vom Trochanter major stecken geblieben, von wo sie durch eine Incision entfernt wor-

[1]) Die Krankengeschichte verdanken wir der Freundlichkeit von Herrn Dr. Bürklein in Erlangen, in dessen Behandlung M. war.

den war. Der Schusskanal heilte gut aus, das linke Bein jedoch blieb sehr lange gelähmt; die Lähmung verschwand nach etwa ¾ Jahr, so dass M. sich im Ganzen vollkommen wohl befand und seinem Dienste nachzukommen vermochte; doch fühlte er noch bisweilen eine Schwäche und Schmerzen im linken Beine, welche besonders durch leiseste Berührung einer umschriebenen Stelle der linken Fusssohle geweckt werden konnten.

Während des Verlaufes der Wundheilung waren häufige Morphiuminjectionen gemacht worden, so dass sich bei der langen Dauer derselben M. so an dieselben gewöhnt hatte, dass er auch nach eingetretener Heilung sie nicht zu entbehren vermochte. Um die gleiche Wirkung zu erzielen, war M. allmählich zu sehr beträchtlichen Dosen — bis zu 15 Gran den Tag — gestiegen.

Am 19. October 1868 Abends klagte nun M., nachdem er bei rauhem, stürmischem Wetter exercirt und Abends noch ohne Mantel spazieren gegangen war, über Steifigkeit und Schmerzen im Nacken. Der am anderen Morgen gerufene Arzt fand den Kranken bereits mit den ausgeprägten Symptomen des Tetanus — der Kopf nach rückwärts gebogen, die Kiefer fest an einander gepresst, das Schlingen äusserst erschwert; Puls 78, Temperatur (in der Achselhöhle) 38,6. Grosse Dosen Opium brachten kaum Erleichterung, es traten vielmehr im Laufe des Tages so heftige Anfälle auf, dass der Körper im Bette förmlich emporschnellte. Chloroforminhalationen schafften für die Dauer der Narkose dem Kranken Ruhe; doch kehrten die Krämpfe mit Nachlass derselben wieder. Am 21. wurden die Chloroforminhalationen fortgesetzt, dazwischen länger dauernde warme Sodabäder angewendet, welche dem Kranken Erleichterung brachten. Am 22. steigerten sich die Anfälle und kehrten in kürzeren Zwischenräumen wieder, so dass die Chloroformirung öfter wiederholt werden musste. Am 23. blieb der Zustand der gleiche, Nachmittags traten leichte Delirien ein — am Abend eine Atropininjection — sehr häufige Wiederholung der Chloroforminhalationen; unter Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz trat am 24. früh gegen 1 Uhr der Tod ein.

Die Section, 54 Stunden p. m. vorgenommen, ergab: Bleistückchen im Nervus ischiadicus sinister — Neuritis des Nervus ischiadicus.

Männlicher Leichnam, sehr lang, kräftig gebaut, Haut blass, etwas schlaff, ziemlich ausgebreitete dunkle Todtenflecke, geringe Starre; über den ganzen Körper zerstreut, besonders aber an den Unterextremitäten zahlreiche zum Theil etwas pigmentirte Narben; am rechten Oberschenkel ein kleines Geschwür mit unterminirtem Rande und etwas derberer Infiltration des umgebenden Hautstückes.

Etwa in der Mitte über dem Kreuzbein eine weisse etwas eingesunkene Narbe der Haut, eine ebensolche weniger deutliche am linken Oberschenkel etwa 1 Zoll nach vorn und etwas über dem linken Trochanter major. Beim Ablösen der Haut zeigt sich der erstgenannten Stelle entsprechend eine kaum merkliche Verdichtung des unterliegenden Bindegewebes; an der entsprechenden Stelle reichen eine Anzahl der Fasern des Musculus glutaeus maximus nicht völlig bis an den Ansatzpunkt, wie die übrigen, sondern sind durch derberes, weissliches Bindegewebe ersetzt. Am ganzen übrigen Oberschenkel lässt sich weder oberflächlich noch in der Tiefe irgend eine Spur von Narbengewebe entdecken.

In der Bindegewebshülle des Nervus ischiadicus etwas tiefer als die obere

Spitze des Trochanter major, sowie etwas weiter nach unten liegend, als die Verbindungslinie der beiden beschriebenen Hautnarben findet sich ein 6½ Mm. langes, 1½ Mm. breites Stückchen oberflächlich oxydirten Bleies eingebettet. An dieser Stelle selbst ist der Nerv von gutem Aussehen, die bindegewebige Hülle zeigt jedoch stark gefüllte etwas geschlängelte und dilatirte Venenreiser; eine kleine Strecke unterhalb des Bleistückchens erscheint der ganze Nerv viel flacher, röthlichgrau und gelblich streifig, etwas glänzend; von da an weiter nach unten behält der Nerv dies röthlichgraue Ansehen bei.

Die Musculatur des Schenkels ist von gutem Aussehen, kräftig entwickelt.

Am Rückenmark findet sich makroskopisch keine auffallende Veränderung; ebenso zeigen sich alle übrigen Organe völlig gesund. Die Kopfsection war nicht gestattet.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab ausser sehr starker Füllung der Gefässe (worauf bei der spät stattfindenden Section kein Gewicht zu legen ist), keine deutlichen Veränderungen, keine Corpora amylacea.

Der Nervus ischiadicus ist oberhalb und unterhalb des Bleistückchens mikroskopisch von ziemlich gleichem Verhalten. Nimmt man ohne besondere Wahl einen Scheeren- oder Doppelmesserschnitt dem Faserverlauf entsprechend, so erhält man fast nur reichliche Fettzellen zwischen lockerzelliges Bindegewebe eingelagert und äusserst stark gefüllte Gefässe; hie und da findet sich ein Bündel bei Zusatz von Essigsäure nicht quellender straffer glänzender Fasern mit feinen spindelförmigen Kernen; sehr spärlich finden sich gut aussehende Nervenfasern. Nimmt man jedoch einen Schnitt von den schon makroskopisch sichtbaren durch das reichliche Bindegewebe verlaufenden Nervenfäden, so zeigen sich eine grosse Zahl Nervenfasern von ganz normaler Breite und gut erhalten, dazwischen jedoch sehr reichliche, äusserst zarte deutlich markhaltige Nervenfasern; hie und da finden sich mehrere solche Fasern dicht an einander liegend mit bald auf der einen, bald anderen Seite in der Scheide liegendem schmalem länglichem Kerne; an einzelnen Stellen finden sich neben einander parallel verlaufende glänzende Fasern mit zeitweilig eingelagerten glänzenden Kernen; stellenweise erscheinen diese Fasern, besonders in der Nähe, von gelblichem leicht opakem Ansehen.

Der Nervus ischiadicus zeichnet sich schon normal durch eine sehr dicke Bindegewebshülle aus, von welcher ausgehend starke Septa die einzelnen Nervenbündel umhüllen. Im vorstehend beschriebenen Falle fanden sich in dem breiter als gewöhnlich erscheinenden Bindegewebe reichliche Fettzellen, wie sie sich sonst nur bei besonders fettleibigen Personen finden, während M. zwar kräftig gebaut und gut genährt, keineswegs aber fettleibig zu nennen war. Sodann fanden sich derbe gelblich erscheinende straffe Fasern, welche Essigsäure nicht quellen machte, ganz ähnlich den atrophischen Nervenfasern, wie sie sich bei durch Druck atrophirten Nerven (bei Aneurysmen, Tumoren etc.) finden; endlich zeigten sich neben

ganz gut erhaltenen Nervenfasern äusserst feine parallel verlaufende markhaltige Fasern, wie sie normal nur selten vorkommen; es glichen dieselben im Aussehen den zuletzt beschriebenen feinen leicht opaken Fasern. Ueber das Verhalten der letzteren zu den Nerven, wie über ihren Zusammenhang mit dem Bindegewebe vermochte ich mit Sicherheit nicht in's Klare zu kommen; sie erinnerten mich aber sehr an die von mir in einem Falle von vielfachen Neuromen [1]) gesehenen Gebilde; ich bin daher geneigt, sie mit Nervenneubildung in Verbindung zu bringen. Dass diese Veränderungen am Nervus ischiadicus allein durch das Bleistückchen, welches wohl vom Bleimantel des Geschosses stammte, hervorgerufen wurden und als chronische Neuritis aufzufassen sind, bedarf kaum eines weiteren Beweises. Die fortdauernde Schmerzhaftigkeit des Beines hatte wohl den Gedanken angeregt, dass noch irgend ein Fremdkörper seit der Zeit der Verletzung könnte zurückgeblieben sein; doch genügte diese Vermuthung nicht, Berechtigung zu einem operativen Einschreiten zu geben, da ja auch einfache Narbenzerrung solche Erscheinungen im Gefolge haben konnte. Interessant und für die Lehre vom Tetanus von grosser Wichtigkeit ist es, dass ein solcher Fremdkörper nach so langer Zeit erst die Ursache dieser furchtbaren Krankheit werden konnte. Jedenfalls müssen aber noch andere Momente den letzten Anstoss zum Ausbruche gegeben haben; als solche wissen wir aus der Krankengeschichte nur die Erkältung bei ermüdetem Körper. Dem Morphium irgend einen Antheil an dem Ausbruche zuzuschreiben, halte ich durchaus für unberechtigt. Denn wenn auch bei Fröschen nach Angabe verschiedener Forscher durch Morphium tetanusähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden können, so sind doch solche beim Menschen nie beobachtet worden, obwohl eine hinreichende Anzahl von Fällen bekannt

[1]) In diesem Archiv Bd. XLIV. mitgetheilt. Herrn Dr. Genersich gegenüber, welcher in dem auch von mir untersuchten Falle der Würzburger Sammlung zahlreiche Nervenfasern gefunden haben will, bemerke ich, dass ich von jenem allerdings nur einen kleinen Tumor in Längs- und Querschnitte zerlegt und trotz meinem Wunsche darin Nervenfasern zu finden, keine solchen nachweisen konnte. Obwohl Herr Dr. Genersich, wie es scheint, nur Nervenquerschnitte gefunden hat, wage ich nicht zu bezweifeln, dass er in anderen Tumoren glücklicher gewesen ist, als ich. Ich selbst wollte nicht zuviel von dem Präparate zerschneiden, um Herrn Prof. v. Recklinghausen's Güte nicht zu missbrauchen.

ist [1]), in welchen weit grössere Quantitäten lange Zeit angewandt wurden, als M. sich injicirte, abgesehen davon, dass bei der Methode, welche M. anwandte — er injicirte wiederholt in ein zu diesem Zwecke angelegtes Geschwür — immer einiges durch Abfliessen verloren ging. Ausserdem aber war durch die ganz allmähliche Steigerung der Gaben der Organismus an das Morphium gewöhnt worden, so dass es zu keinen Intoxicationserscheinungen gekommen war.

Dessau, den 23. April 1870.

XVII.

Die Regeneration des Hornhautepithels.

Von Dr. Wadsworth aus Boston
und
Prof. C. J. Eberth in Zürich.

(Hierzu Taf. III — IV.)

Durch eine Reihe von Untersuchungen, die in diesem Archiv Bd. XLVI. publicirt sind, hat Arnold die bisher geltenden Ansichten über die Regeneration des Hornhautepithels, wie des Epithels überhaupt, um eine neue vermehrt. Wenn es dem genannten Forscher auch nicht gelungen ist, über das Detail des Regenerationsprozesses ganz in's Klare zu kommen, so dürfte doch als Resultat seiner Arbeit gelten — weder das Bindegewebe, noch das Epithel liefert den Ersatz für die verlornen Epithelien, sondern Ersteres durch Vermittlung des Letzteren.

An der Hornhaut des Frosches, deren Epithel mit einem Pinsel oder durch Betupfen mit Cantharidentinctur entfernt worden, fand Arnold die Epithellücke bei kleineren Verlusten vollständig, bei grösseren nur in der Peripherie von einer feinkörnigen Masse ausgefüllt. Zunächst dem Epithelrand wandelt sich diese in eine glasige Substanz — in Protoplasma — um, welches bald in Felder uud Platten von dem doppelten bis zehnfachen Durchmesser gewöhnlicher Epithelien zerfällt. Die eigentlichen regeneratorischen Vor-

[1]) Vgl. Husemann, Toxicologie.

gänge verlaufen an diesem Protoplasma. In den durch Furchung der grösseren Platten entstandenen kleineren Stücken treten glänzende Körner (Kernkörperchen) auf, um welche später zarte Kreislinien als erste Andeutungen von Kerncontouren erscheinen. Immer bestimmter werden diese Linien, während die homogene Substanz des Plättchens zuerst in der Peripherie und dann in toto in eine feinkörnige Masse, wie sie das Protoplasma der Corneaepithelien darstellt, sich umwandelt, nachdem auch die Kernsubstanz eine mehr körnige Beschaffenheit gewonnen hat.

Arnold betrachtet demnach die feinkörnige Zone am Epithelrande in der Peripherie des Substanzverlustes als die Matrix jenes hellen Protoplasmas, welches durch Furchung zu neuen Epithelien wird. Weniger sicher ist der Verfasser dagegen über die Herkunft jener trüben Substanz. Obgleich er die Möglichkeit nicht bestreitet, dass sie ein Ausscheidungsproduct der angrenzenden Epithelien sei, welches auf einem Umwege schliesslich wieder zu Protoplasma, sagen wir einfach, wieder zu Zellen wird, möchte er dieselbe doch lieber als das Product des Hornhautgewebes ansehen. Hierfür scheint ihm unter Anderem zu sprechen die Erweiterung der Hornhautlacunen in der Nähe des Epithelrandes, sowie ihre stärkere Füllung mit einer feinkörnigen Substanz und endlich die auf bindegewebigem Boden erfolgende Neubildung von Epithel und Bindegewebe unabhängig von den präexistirenden Epithelien, wie dies Arnold an dem harten Gaumen und der Kopfschwarte des Hundes nach Behinderung der peripheren Ueberhäutung beobachtet haben will. Arnold stellt übrigens den Einfluss präexistirender Zellen auf die Epithelneubildung hiermit keineswegs ganz in Abrede, er meint vielmehr, dass dieselben bestimmend auf den Charakter der neu zu bildenden Theile wirken.

Wir wollen nun versuchen diese verschiedenen Ansichten an unseren eigenen Untersuchungen zu prüfen.

Träufelt man auf die Cornea des Frosches Canthloridentinctur, so trübt sich sofort das Epithel und lässt sich nach kurzer Zeit als eine zusammenhängende Membran lösen. Collodium und Aether haben den gleichen Effect. Doch gelingt es meist nur bei wiederholter Application des Collodium das Epithel in continuo mit dem Collodiumhäutchen zu entfernen. Das einmalige Betupfen der Hornhaut mit den genannten Reagentien reicht übrigens schon hin, das

Epithel zu tödten und seine Verbindung mit der Hornhaut so zu lösen, dass leichtes Wischen mit dem Pinsel oder dem Finger genügt, das Hornhautgewebe frei zu machen.

Wir haben meistens das Collodium in der angegebenen Weise gebraucht um eine zu starke Reizung, wie sie nach Anwendung der Canthuridentinctur eintritt, zu vermeiden. Auch durch Schaben mit einem scharfen Messer gelingt es bei einiger Vorsicht leicht ohne Verletzung des Hornhautgewebes das Epithel zu entfernen.

Man kann bei der oben erwähnten Behandlung mit Cantharidentinctur, Collodium und Aether sicher sein, das Epithel, soweit die Einwirkung ging, vielleicht mit Ausnahme der durch die Lider geschützten Partien, getödtet zu haben. Frisch in Humor aqueus untersucht, erscheinen die todten Zellen geschrumpft, ihr Protoplasma getrübt, die Interstitien zwischen denselben erweitert und ihre Adhäsion mit dem Stroma bedeutend gelockert. Nach einem kurzen Höllensteinbad sind die Zwischenräume der Zellen mit reichlichen Silberniederschlägen ausgefüllt und die Zellen selbst stärker als die normalen noch restirenden gebräunt.

Bereits 36—48 Stunden nach Anwendung des Collodium ist das todte Epithel vielleicht mit Ausnahme einiger Zellencadaver der untersten Epithelschichte, die am längsten haften, vollständig abgestossen. Im Epithel zeigt sich ein scharfer Substanzverlust, das Hornhautgewebe liegt in grosser Ausdehnung frei.

Will man kleine Substanzverluste setzen, so darf man nur bei unvollkommenem Lidverschluss das Epithel der freiliegenden Partien in der früher angegebenen Weise tödten oder mit einem scharfen Messer auf beliebige Strecken lösen. So haben wir, um die Vorgänge an freien Epithelinseln zu studiren, das Epithel in der Ausdehnung eines etwa einen Millimeter breiten Ringes mit Erhaltung einer ebenso breiten Insel entfernt.

Noch bevor eine vollständige Ablösung des todten Epithels erfolgt ist, etwa 24 Stunden nach Anwendung des Collodium, lässt sich an Höllensteinpräparaten die Grenze zwischen den normalen und todten Epithelien deutlich wahrnehmen. Die normalen Epithelien erscheinen hell und ungefärbt, die todten trüb und braun. Diese sind zudem bedeutend kleiner, da sie fast nur der untersten Schichte angehören. Auch sind die todten Zellen durch die etwas grösseren runden Kerne und Kernkörperchen ausgezeichnet.

An vielen Orten sind bereits in der Umgebung des äusseren Epithelsaumes die todten Zellen abgestossen. Soweit die Grundsubstanz frei, ist sie durch Silber gebräunt und mit feinen staubförmigen Niederschlägen bedeckt. Scharf heben sich von der dunkeln Umgebung die hellen gegen das Hornhautcentrum vorgewölbten normalen Zellen ab, von einem schmalen dunkeln Contour begrenzt, deren Ausläufer zwischen die einzelnen Zellen als Trennungslinien sich fortsetzen.

Anderwärts ist die Grenze des Epithelsaumes weniger deutlich, hier sind die innersten, bereits in Regeneration begriffenen Zellen desselben bedeckt von einigen noch adhärenten abgestorbenen Epithelien. Das Wachsthum der peripheren Zellen wird also trotz der Anwesenheit einiger Zellenleichen nicht gehindert, indem das wachsende Epithel die noch haftenden todten Zellen unterminirt.

Die feinkörnige Substanz, welche nach Arnold die Epithellücke bedeckt, oder als schmaler Saum begrenzt, ist weder bei diesem noch bei dem von Arnold eingeschlagenen Verfahren immer vorhanden und findet sich fast nur bei versilberten Präparaten, aber auch hier nicht constant. Man wird ihr schon darum nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Epithelregeneration zuschreiben können. Nach Arnold wandelt sich dieselbe in ein glasiges Protoplasma um, aus welchem erst später die neuen Epithelien hervorgehen. Diese Behauptung ist jedoch schwer vereinbar mit der scharfen Begrenzung des Epithels gegen die körnige Substanz. Denn es ist wohl kaum anzunehmen, dass in der ganzen Ausdehnung der Epithelgrenze die Metamorphose gleichmässig in den unmittelbar an die Epithelien stossenden Lagen jener Masse erfolgte und dass die Verschmelzung derselben mit dem hyalinen Protoplasma überall eine so vollständige ist, dass nicht da und dort die Grenzen dieses verwaschen erschienen oder ein allmählicher Uebergang der einen Masse in die andere nachweisbar wäre.

Aber auch den Einwand, dass die feinkörnige Zone von kurzem Bestand sei, dass sie schwinde, sobald einmal die Regeneration vom Epithel her im Gange, wie man etwa aus dem Fehlen derselben bei vielen Präparaten schliessen möchte, können wir nicht gelten lassen, weil sie fast einzig bei Silberpräparaten sich findet. Dieses Reagens aber erzeugt auf der Hornhautfläche feinkörnige Niederschläge, insbesondere, wo dieselbe bedeckt ist mit Residuen abge-

storbener Zellen, um nicht zu reden von der dünnen Schicht des Conjunctivalsecretes, das bei den Bewegungen des Bulbus und der Lider gegen den Epithelrand geschoben wird und hier in dem Winkel zwischen Stroma und dem restirenden Epithelsaum in grösserer Menge sich anhäuft.

Die dunkle Färbung der blossliegenden versilberten Hornhautsubstanz setzt sich häufig über die Grenze des Epithels in einer Breite von 1—5 Micromillimetern fort. Die Breite dieses dunkeln Saumes wechselt an vielen Punkten, indem er sich entsprechend den Einschnitten des Epithelrandes verschmächtigt. Nach aussen nimmt die Färbung desselben allmählich ab. Die äusserste Begrenzung ist ein scharfer aber zarter Contour. Nicht selten zeigt dieser Saum mehrere, 3—5, seltener bis 10 dem Epithelrand parallel laufende Streifen. Die zwischen den Einschnitten gelegenen Partien dieses Saumes betrachtet Arnold als Plättchen, welche über den inneren Rand der nach aussen gelegenen hellen Protoplasmaplatten vorspringen. (Arnold's Aufsatz S. 15 u. 42.) Weiter spricht sich Derselbe über die Bedeutung dieser Gebilde nicht aus. Die Bezeichnung Plättchen für die einzelnen Abschnitte jenes dunkeln Saumes dürfte schon darum aufzugeben sein, weil man sich darunter isolirbare, dem Hornhautgewebe auf- oder eingelagerte Körper vorstellen könnte. In Wirklichkeit gehört jener Saum dem Hornhautgewebe selbst an und kommt offenbar dadurch zu Stande, dass die Silberfärbung der Grundsubstanz noch eine Strecke weit über die Epithelgrenze sich fortsetzt. Sucht man durch Druck und Verschiebung des Deckgläschens das Epithel von seiner Unterlage zu lösen, was nach Anwendung von Glycerin und etwas Essigsäure leicht gelingt, überzeugt man sich sofort von der Richtigkeit des Gesagten. Wird dabei auch die innere Begrenzungslinie des Epithels zerstört, so sieht man den dunkeln subepithelialen Saum continuirlich in die braune Grundsubstanz der Epithellücke übergehen.

Untersucht man die eben excidirte Froschcornea mit Vermeidung jeden Druckes in Humor aqueus, so zeigt sich das Epithel als eine homogene, wasserklare durchsichtige Schicht, die nur bei manchen Thieren durch eingelagerte feine Körnchen stellenweise leicht getrübt ist. Kerne sind nur hie und da, und nicht sehr deutlich zu erkennen. Die unmittelbar die Lücke begrenzenden Partien finden wir nicht hyaliner als die peripheren, dagegen wollen

wir nicht läugnen, dass bei abgestorbenen Hornhäuten dieselben schon wegen der geringeren Dicke des Epithelrandes etwas heller erscheinen als das übrige Epithel. Erst bei längerem Zuwarten (¼ Stunde) treten die Grenzen der einzelnen Zellen deutlicher hervor. Hat Arnold diesen Zeitpunkt nicht abgewartet, so ist es leicht erklärlich, dass er zunächst der Epithellücke nur homogenes ungeformtes Protoplasma erkannte. Selbst an Silberpräparaten finden wir nicht so grosse Protoplasmastücke, wie sie Arnold beschrieb. Aber meistens sind die Randelemente grösser als die übrigen Zellen, welche sie um das Doppelte bis Dreifache übertreffen. Nach aussen nimmt die Grösse der Zellen allmählich ab. Denkt man sich die Zellen zwischen concentrischen mit dem inneren Epithelrand parallelen Kreislinien, deren Entfernungen den Durchmessern der einzelnen Zellen entsprechen, angeordnet, so würde die innerste Zone den grössten, die beiden nächsten den Uebergangsformen zwischen diesen und den nach aussen gelegenen gewöhnlichen Epithelien entsprechen, neben denen allerdings vereinzelte grössere Zellen nie vermisst werden.

Nach Arnold entstehen zunächst in den innersten Partien des hyalinen Protoplasmas freie Kernkörper und um diese später die eigentliche Kernsubstanz. Wenn wir Arnold recht verstanden haben, rücken diese jungen Kerne durch Anlagerung neuen Protoplasmas von dem Centrum her scheinbar weiter nach aussen. Man findet darum die peripheren Partien des Protoplasma körnig und von fertigen Kernen durchsetzt, die inneren hyalin mit freien Kernkörperchen und jungen Kernen. Wenn wir diesen Bildungsmodus, aber nur soweit er die Entstehung von freien Kernkörperchen und Kernen überhaupt betrifft, auch nicht in Abrede stellen wollen, so müssen wir doch betonen, dass er nicht constant ist. Denn noch viel häufiger trifft man unmittelbar am Epithelrand, in der innersten Epithelzone Zellen mit peripher gelegenen und in Theilung begriffenen Kernen, daneben aber keine freien Nucleoli. Die Menge dieser scheint überhaupt Arnold überschätzt zu haben. Häufig sind die Kernkörperchen von einem schmalen, hellen aber scharf contourirten Hof umgeben, dessen äusserer Contour sehr leicht für den des jungen Kerns gehalten wird, wenn ein solcher nicht deutlich genug zu erkennen ist. Aber trotzdem findet man nach Anwendung von Reagentien, welche die Grenzen des Kerns hinreichend

deutlich machen, oft genug freie Kernkörperchen und daneben in einer Zelle ein solches mit enganliegender scharfer Kerncontour, dass wir eine freie Kernbildung neben einfacher und doppelter Theilung der ursprünglichen Kerne für sehr wahrscheinlich halten müssen, womit wir aber die Abkunft der kleinen Kerne von den grösseren nicht läugnen wollen.

Das Epithel wächst am Rand des Substanzverlustes durch Vergrösserung der marginalen Zellen. Es scheint übrigens das Wachsthum nicht allein auf den Rand beschränkt zu sein, sondern auch in der Continuität des restirenden Epithels zu erfolgen. Wenigstens dürften die grossen zerstreut zwischen den übrigen vorkommenden Epithelien mit sich theilenden Kernen wie das Vorkommen dieser letzteren in den gewöhnlichen Zellen diese Annahme um so wahrscheinlicher machen, als ein solcher Wachsthumsprozess bei Pflanzen (Spirogyra) sicher gestellt ist.

Die grossen marginalen Zellen vermehren sich durch Theilung, nachdem schon vorher eine Vermehrung der Kerne stattgefunden hat. Wir schliessen dies aus der Zartheit der die einzelnen Randzellen trennenden Linien, die selbst an Silberpräparaten oft kaum angedeutet sind, an lebenden Hornhäuten schwer oder nicht zu erkennen sind.

Das bisher Gesagte gilt fast nur von versilberten Hornhäuten. Die Befunde, welche die Behandlung mit Chlorgold und Müller'scher Flüssigkeit ergaben, übergehen wir, da sie nichts wesentlich Neues zu Tage förderten.

Lebende Hornhäute haben wir nur wenige und kaum länger als 3—4 Stunden in Humor aqueus beobachtet, nachdem wir uns von dem raschen Absterben des Epithels überzeugt hatten. Selbst die Züchtungsversuche mit Hornhäuten, die nach kleinen mit dem Messer gemachten Substanzverlusten in Lymphräume eingeführt worden waren, lieferten negative Resultate. Während kleine Epitheldefecte an nicht getrennten Hornhäuten schon nach 2 Tagen durch neues Epithel ersetzt sind, waren dort nach dieser Zeit noch keine sicheren Anzeigen einer Epithelregeneration zu constatiren. Freilich fielen unsere Versuche in den Herbst und Winter und es wäre ja denkbar, dass diese Jahreszeit für dieselben nicht besonders geeignet ist.

Bei dem einfachen Abpinseln wie nach der Behandlung mit

Cantharidentinctur oder Collodium bleiben auf der Hornhaut öfter kleine, aus Gruppen mehrerer oder aus vereinzelten Zellen bestehende Inseln übrig. Arnold betrachtet diese Epithelinseln als dem Untergange geweiht, da er weder eine Kerntheilung noch eine in anderer Weise erfolgte Neubildung an denselben constatiren konnte. Wir pflichten Arnold, was die mit den erwähnten Lösungen behandelten Hornhäute betrifft, vollkommen bei, vorausgesetzt, dass die Wirkung intensiv genug war um auch die tiefen Zellen zu tödten. Die Leichen dieser findet man oft nach 3—4 Tagen noch. Sie sind ausgezeichnet durch das grosse glänzende Kernkörperchen, den trüben Inhalt und verwaschenen wie angefressenen Contour. Oft erhält sich auch das Gitter von Kittmasse zwischen den einzelnen Zellen mit einigen Protoplasmaresten.

Anders ist das Verhalten der Epithelinseln solcher Hornhäute, die einer so eingreifenden Behandlung mit Cantharidentinctur oder Collodium nicht ausgesetzt wurden und von deren Epithel nur ein kleiner centraler Rest erhalten blieb. Zu diesem Zweck entfernen wir bei günstigem Licht durch Schaben mit einem recht scharfen Messer das Hornhautepithel von der Umschlagstelle der Conjunctiva auf den Bulbus mit Erhaltung eines über der Pupille gelegenen circa einen Millimeter grossen Quadrats oder einer eben so grossen runden Scheibe. Die Entfernung des Epithels gelingt ganz gut und sicher, wenn man die Operation öfter wiederholt. Mehrere (4) Tage hinter einander wird die gleiche Procedur vorgenommen, aber nur soweit als nöthig, um das neugebildete Epithel in der Peripherie zu zerstören. Lässt man bei diesen Versuchen aufgeschwemmten Farbstoff (Zinnober) über die Hornhaut fliessen, so erkennt man leicht die centrale Epithelinsel als scharf begrenzten Fleck in dem durch Zinnober gefärbten Gewebe und überzeugt sich auch von ihrer allmählichen Zunahme.

Nach 4 Tagen [1]) untersucht, zeigt sich insbesondere an Silberpräparaten sehr schön die helle Epithelinsel in der braunen Grundsubstanz. In der Peripherie der Hornhaut nirgends Epithelien, auf der Grundsubstanz weit und breit keine normalen Zellen, sondern nur einzelne schon sehr veränderte Leichen. Der äussere Contour

[1]) Wir übergehen absichtlich die Veränderungen früherer Zeit, da sie uns nichts besonders Erwähnenswerthes, sondern nur die gleichen Bilder boten, wie wir sie bei der peripheren Ueberhäutung schon geschildert haben.

der Epithelinsel ist vielfach ausgebuchtet, auch wenn die Grenze ursprünglich eine scharfe gerade Linie war. Die Randepithelien bieten keine bemerkenswerthen Unterschiede gegenüber denen des peripheren Epithels bei centralem Substanzverlust vielleicht mit Ausnahme der grossen Zahl von Kernen und Kernkörperchen (wir zählten von ersteren 5—6) in manchen grösseren Zellen. Die Unebenheiten des Randes sind aber nicht allein, wie in dem obigen Falle bedingt durch einzelne stärker vorspringende Zellen und kleine Gruppen solcher, sondern auch durch zahlreiche kolben- und zapfenförmige Bildungen, die sich selbst zu netzförmigen Strängen vereinen. Diese Gebilde bestehen aus leicht abgeplatteten, mit einem oder zwei grossen Kernen versehenen Zellen. Die Grösse dieser übertrifft etwa um das Doppelte die der farblosen Blutkörper. Ihre Zahl schwankt von 2 in den jüngsten Kolben bis zu 40 und darüber in den grösseren. Einige periphere Zellen der Kolben stehen mit den übrigen nur durch eine kleine Fläche in Berührung, andere haben sich schon vollkommen abgeschnürt und sind durch kleine Zwischenräume von jenen getrennt. Vielleicht, dass von ihnen aus, scheinbar discontinuirlich eine Epithelneubildung erfolgt, und dass die Fälle von Epithelregeneration aus Bindegewebe, wie sie Arnold am Gaumen und der Kopfschwarte des Hundes nach Behinderung der peripheren Ueberhäutung beobachtet hat, so ihre Erklärung finden. In allen diesen Versuchen wurde von Arnold kaum früher als an dem zehnten bis vierzehnten Tag nach der Exstirpation des Hautstücks die Excision des Wundrandes vorgenommen, wie uns scheint zu spät, dass nicht der Einwand erhoben werden könnte, die freien Epithelinseln stammen von Epithelknospen der Peripherie und sind durch üppige Granulationswucherung oder durch eine Aenderung des Wachsthums von ihrem Boden getrennt worden.

Am Epithelrand schliessen sich die Zellen jener Kolben unmittelbar gleichgrossen oder grösseren Randzellen an. Nirgends findet sich eine Spur eines hyalinen Protoplasma als äusserste Randschicht, ja selbst die feinkörnige Zone, welche dieses nach Arnold constant gegen den Substanzverlust deckt, fehlt öfter. Die übrigen (centralen) Zellen der Insel bieten durchaus das gleiche Verhalten, wie die einer normalen Hornhaut, nur sind ungewöhnlich viele mit in Theilung begriffenen oder mehreren, 3—4 Kernen versehen.

Selbst kleine Inseln des Hornhautepithels, auch wenn sie ziemlich entfernt von dem Gefässrayon liegen, leben also fort, sie produciren, wenn auch etwas langsamer als nach centralen Verlusten das noch übrige Epithel, neue Epithelien und die Regeneration des Epithels erfolgt immer von dem restirenden Epithel gegen den Defect.

Wollte man einwenden, die Epithelzapfen an der Oberfläche der Insel seien Reste des ursprünglichen Epithels, so halten wir dem entgegen die geringe Grösse der einzelnen Zellen, die sie hinreichend von den gewöhnlichen Epithelien unterscheidet und ihr Vorkommen an Epithelinseln, die wir vorher mit dem Messer in Gestalt kleiner Vierecke scharf begrenzt hatten. Auf andere Einwände, die etwa noch erhoben werden könnten, kommen wir später zurück.

Eine Betheiligung amöboider Zellen an der Epithelneubildung konnten wir auch dann nicht constatiren, wenn wir an Fröschen experimentirten, deren Lymphräume mehrere Tage vorher mit feinkörnigen Farbstoffen injicirt worden waren. Obgleich die Zahl der gefärbten amöboiden Zellen in manchen Fällen sehr vermehrt war, sahen wir doch nirgends Uebergänge dieser in wirkliche Epithelien. Auch das marginale Wachsthum des Epithels scheint ohne Intervention amöboider Zellen zu erfolgen. Denn die Randzellen sind schon vergrössert zu einer Zeit, wo die farblosen contractilen Elemente der Cornea noch nicht vermehrt und in der nächsten Nähe des Epithelrandes keine solchen vorhanden sind.

Wesentlich die gleichen Resultate wie bei den Fröschen haben unsere Versuche bei Säugethieren, Kaninchen und Meerschweinchen, ergeben. Um das Epithel wenigstens an einzelnen Stellen vollkommen zu entfernen, haben wir hier die Versuche insofern modificirt, dass wir mit dem Epithel auch die äussersten Hornhautlamellen lösten. Zu diesem Zweck machten wir an 2 gegenüber liegenden Stellen des Hornhautrandes etwa 1 Millimeter von diesem entfernt 2 oberflächliche Incisionen von 3—4 Millimeter Länge, die wir durch 2 senkrecht geführte seichte Schnitte verbanden. So wurde ein Rechteck von beliebiger Ausdehnung umschrieben. Darauf lösten wir mit dem Messer den Rand desselben, bis wir ihn mit der Pincette zu fassen vermochten und entfernten unter Anwendung eines

leichten Zugs mit Nachhülfe der Lanzette ein ziemlich grosses Stück Hornhautsubstanz.

Bei Kaninchen erfolgt nach diesem Eingriff eine starke Conjunctivitis und Keratitis, aber schon nach 8—10 Tagen sind selbst sehr ausgedehnte Substanzverluste überhäutet.

Ueber das Detail der Epithelneubildung wollen wir nicht viele Worte verlieren, da wir nichts wesentlich Neues den übrigen Beobachtungen beizufügen wissen. Hier wie dort Vergrösserung und Theilung der Randzellen ohne Vermittlung freien Protoplasmas und Wucherung des Epithels gegen den Substanzverlust.

Mit den genannten Versuchen stehen auch jene in völligem Einklang, durch welche wir nach totalem Epithelverlust die periphere Ueberhäutung zu verhüten suchten. Wir gebrauchten dazu ausschliesslich Frösche, denen das Epithel bis über den Cornealrand mit einem scharfen Scalpell abgeschabt worden war. Indem wir täglich am Hornhautrand in einer Breite von $1\frac{1}{2}$—2 Millimeter die gleiche Procedur wiederholten, wurde das neu erzeugte Epithel entfernt. Leider mussten wir diese Versuche früher als es unsere Absicht war unterbrechen, da eine Verlängerung der Versuchszeit wegen des drohenden Verlustes unserer Thiere [1]) nicht rathsam schien. Wir brachen deshalb nach 8—9 Tagen die Experimente ab.

Die Hornhäute dieser Thiere zeigten nach der Versilberung höchstens nahe dem Epithelrand sehr kleine Epithelinseln. Diese waren aber selbst bei dem gleichen Thiere so inconstant, dass wir in ihnen eher Reste des ursprünglichen Epithels als neugebildete Epithelinseln vermuthen möchten. Die vollständige Entfernung des Epithels ist zudem am Cornearand wegen der Schwellung der Nickhaut und Conjunctiva nach Wiederholung der Versuche etwas erschwert.

Die übrige Hornhaut ist bedeckt mit einer grossen Zahl amöboider Zellen (Eiterkörperchen). Liegen dieselben in kleinen Gruppen vereint, so sind sie an den Berührungsflächen leicht abgeplattet (verdichtetes Granulationsgewebe).

Neben diesen Gebilden finden sich einige vereinzelte, oder höchstens in Gruppen von 2—3 Individuen vereinigte zarte spindelförmige und polygonale Zellen mit feinkörnigem Protoplasma bestehende, doppelt oder 3mal so gross wie die Granulationszellen und

[1]) Eine Epidemie unter unseren Fröschen hatte viele getödtet.

mit einem grösseren bläschenförmigen Kern versehen. Amöboide Bewegungen sind an ihnen nicht zu erkennen. Ueber die Herkunft dieser Elemente sind wir bis jetzt im Unklaren. Eine Abstammung derselben von den Granulationszellen lässt sich nicht abweisen, da auch unter diesen Elemente mit einem grösseren Kern sich finden. Wie auch ihre Genealogie sei, so viel steht fest, zu der erwähnten Zeit existiren keine centralen Inseln von ächtem Hornhautepithel. Das Vorkommen vereinzelter glatter Zellen auf der Hornhautfläche kann für die Entstehung des äusseren Epithels unabhängig von der ursprünglichen Epitheldecke um so weniger beweisend sein, als auch in dem Hornhautgewebe nach Carl Friedr. Müller (dieses Archiv Bd. XLI. 1867) den sogenannten serösen Epithelien ähnliche Zellen vorkommen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III — IV.

Fig. 1. Flächenansicht eines Theiles einer Froschcornea, 3 Tage nach Entfernung des Epithels mit Collodium. a Grenze des in Regeneration begriffenen Epithels, b Hornhautgewebe, c feinkörnige Substanz, welche als schmaler Saum den Epithelrand umgibt. d Ein neuer Kern. Höllensteinpräparat. System 9 und Ocular 2 Hartnack. Zeichnung mit der Camera lucida.

Fig. 2. Dasselbe Präparat. Bezeichnung wie oben. d Grenze des retrahirten Protoplasmas der terminalen Zellen. Vergrösserung wie Fig. 1.

Fig. 3. Flächenansicht der Kaninchenhornhaut 3 Tage nach Entfernung des Epithels und der äussersten Hornhautschichten mit dem Messer. Bezeichnung wie oben. Höllensteinpräparat. System 5 und Ocular 2 Hartnack. Zeichnung mit der Camera lucida.

Fig. 4. Froschcornea, wie die Präparate von Fig 1 u. 2 behandelt. Bezeichnung und Vergrösserung wie oben. d Von mehreren Parallellinien unterbrochener dunkler Saum der Hornhautsubstanz.

Fig. 5. A, B Zwei marginale Zellen des sich regenerirenden Epithels der Froschhornhaut. Behandlung und Vergrösserung wie bei Fig. 4. A 1 Ursprünglicher Kern. 2 Neues Kernkörperchen von einem schmalen hellen Hof umgeben. 3 Kernkörperchen von einem zarten aber deutlicher contourirten Saum umfasst. B 1 Alter Kern. 2 Neuer, eingeschnürter Kern mit 2 Kernkörperchen.

Fig. 6. Regeneration des Epithels der Froschcornea nach Tödtung desselben mit Collodium. Bezeichnungen wie oben. d Getödtetes Epithel auf den marginalen Zellen, e todte aber noch nicht gelockerte Epithelien. Vergrösserung wie in Fig. 3.

Virchow's A... Taf. III.

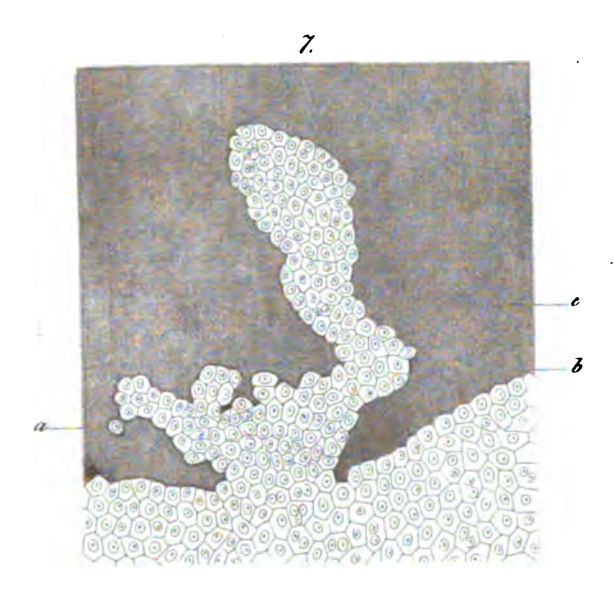
2.

6

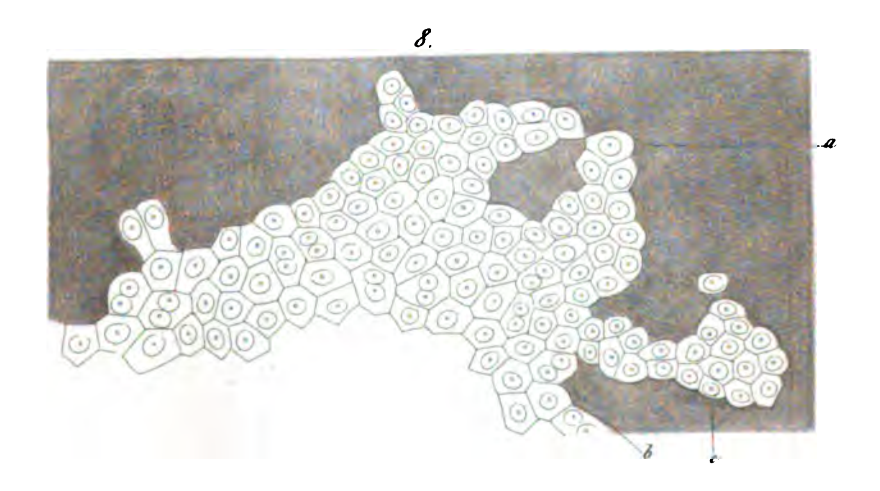
Eberth ad nat.

W Grohmann sc.

7.



8.



F. Sorth ad nat. del. [illegible] sc.



Fig. 7. Epithelsprossen einer centralen abgeschlossenen Epithelinsel der Froschcornea nach Hemmung der peripheren Epithelneubildung. a Abgeschnürte Epithelzelle. b Rand der Epithelinsel. c Hornhautgewebe. System 5, Ocular 3 Hartnack.

Fig. 8. Aus dem gleichen Präparat wie Fig. 7. a Verschmelzung von Epithelsprossen. System 7 und Ocular 3 Hartnack.

XVIII.

Epithelneubildung auf der Cornea.

Von Dr. F. A. Hoffmann in Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Der Erforschung des vorderen Corneaepithels sind schon eine Reihe von Arbeiten gewidmet worden, doch kann es nicht überraschen dasselbe immer wieder zum Gegenstande einer Abhandlung gemacht zu sehen, so lange die Kenntniss von der Epithelbildung und Epithelentzündung noch lückenhaft ist. Ich hatte mir zur Aufgabe gestellt mit Zuhülfenahme möglichst vieler und verschiedener Methoden das Verhalten des Vorderepithels nach Verletzungen zu studiren. Die vielen theils älteren, theils neuerdings aufgetauchten Streitfragen auf diesem Gebiete habe ich damit nicht zu einem definitiven Austrage bringen können, da ich nur soviel von positiven Resultaten aufzuweisen habe, dass ich mich begnügen muss, für bestehende Ansichten einige neue Gründe in die Waagschale zu legen.

Wenn man die Möglichkeiten erwägt, welche bei der Epithelbildung, wie die Sachen jetzt liegen, in Frage kommen ohne zu sehr in's Hypothetische abzuschweifen, so stellen sich fünf heraus.

I.

Ich beginne mit der von Arnold neuerdings [1]) aufgestellten Theorie, weil ich selbst lange Zeit gehofft hatte, die mir gestellte Frage durch directe Beobachtungen entscheiden zu können.

[1]) Dieses Archiv Bd. XLVI. Hft. 2.

Da Arnold seine Theorie wesentlich auf die directe Beobachtung des Regenerationsvorganges an noch lebensthätigen Geweben stützt, so gewinnt sie schon deshalb Anspruch auf die grösste Beachtung. Meine Untersuchungen von Hornhäuten, welchen ein Theil des vorderen Epithels abgeschabt war, haben mir nicht selten sehr ähnliche Bilder ergeben, wie er sie beschreibt: er sah eine feinkörnige Substanz in den Epithellücken, welche am Rande glasig wurde, in dieser glasigen Masse traten allmählich Furchungslinien auf.

Ich habe nun allerdings die Versuche von Arnold nicht stricte nachgemacht, ich habe mich bei allen meinen Experimenten und Beobachtungen lediglich auf die Hornhaut beschränkt und habe da immer nur verhältnissmässig kleine Epitheldefecte erzeugt, um die Entzündungserscheinungen möglichst zu beschränken. Die Resultate, welche ich auf diesem Wege erhielt, ergeben einige Gründe eine andere Art von Epithelzellenbildung auf der Cornea anzunehmen als die aus Protoplasma; wenn letzterer Bildungsmodus nur für sehr grosse Defecte in Betracht kommen sollte, so kann ich auf Grund meiner Versuche nichts dagegen sagen, ich habe vorläufig Abstand davon nehmen müssen dieselben so weit auszudehnen.

Wenn man durch irgend ein Instrument auf der Oberfläche der Hornhaut eine Substanzlücke erzeugt, so gibt man dadurch Anstoss zu zweierlei Vorgängen, zu entzündlichen und zu regenerativen. Diese liefern auch histologisch zwei Reihen von differenten Producten und es bietet keine geringen Schwierigkeiten, diese beiden Reihen aus einander zu halten. Die Schwierigkeit steigert sich noch dadurch ganz erheblich, dass Mischformen zwischen beiden Reihen entstehen, sie sind es ganz besonders, denen der von freien Flächen secernirte Eiter seinen Reichthum an Formen verdankt, und sie sind meist so complicirt gebaut, dass ihre Herkunft und Bedeutung nur in besonders glücklichen Fällen durchschaut wird.

Ich muss nun Arnold den Vorwurf machen, dass er der „epithelialen Eiterzellen“ und dieser Mischformen gar keine Erwähnung thut, dass er bei der Beurtheilung seiner Corneabilder der Entzündung nur in so fern gedenkt, als sie ihm das Gesichtsfeld mit Wanderzellen erfüllte. Dieser Punkt ist es wesentlich auf welchem meine Zweifel und Einwände beruhen.

Erzeugt man auf der Vorderfläche einer Froschhornhaut einen Defect, so kann man oft schon nach Stunden an dessen Rande

glasige Massen gelagert finden, welche bald Körnchen eingebettet enthalten, bald völlig hyalin erscheinen. Beobachtet man nun weiter in der feuchten Kammer, so sieht man in einer Reihe von Fällen allerdings scharfe Linien in ihnen auftreten und so scheinbar neue Zellen sich bilden, in anderen Fällen aber werden benachbarte Epithelzellen eben so hyalin und verschmelzen mit jenen grossen Massen. Ich hatte schon früher [1]) Gelegenheit dieses Vorganges zu erwähnen. Ein solches Verschmelzen kann man ganz einwurfsfrei auch an hyalin gewordenen auf der Vorderfläche isolirt lagernden Zellen beobachten, wenn deren zwei sich nähern und sich unter sonst günstigen Verhältnissen befinden. So können sehr grosse Klumpen entstehen, an denen man meist durch Zusatz von Essigsäure sehr schnell, langsamer aber eben so sicher durch Zuwarten die Epithelgrenzen wieder sichtbar machen kann, denn sie werden sichtbar, wenn die vielen Schädlichkeiten der feuchten Kammer einzuwirken beginnen: ebenso wie auch das ganz frische, normale Epithel nach einigem Aufenthalte in der feuchten Kammer die Grenzlinien der einzelnen Zellen hervortreten lässt, während es doch stets bei Beginn der Beobachtung als eine ganz formlose glasige Decke über der Hornhaut ausgebreitet liegt. Auf diese Weise wäre also ein Theil der hyalinen Massen auf der Vorderfläche einer entzündeten Hornhaut zu erklären, nehmlich diejenigen, an welchen man durch Zusatz verdünnter Säuren bald mehr bald weniger exquisit eine Zusammensetzung aus wohl begrenzten, Kerne haltenden Zellen demonstriren kann. —

Es gibt aber auch unzweifelhaft hyaline Massen, an denen absolut keine Structur mehr nachweisbar ist. Zu ihrer Erklärung führe ich einen Befund an, dessen erste Kenntniss ich Herrn Professor Cohnheim verdanke. Derselbe machte mich schon vor längerer Zeit auf helle Räume aufmerksam, welche man im Epithel der Froschhornhäute mit grosser Regelmässigkeit findet, wenn man sie 24 Stunden vorher mit gewöhnlicher Essigsäure betupft hat. Die Massen sind unzweifelhaft zwischen die Epithelzellen eingelagert, dies beweisen ebensowohl Flächenansichten als Querschnitte, ihre Durchsichtigkeit wird oft beeinträchtigt durch Wanderzellen, welche in ihr Inneres eindringen und sie zuweilen ganz und gar erfüllen. Ihre Grösse wechselt ungemein, sie können so klein sein, dass sie

[1]) Inaugural-Dissertation. Berlin 1868. p. 9.

von nur zwei Epithelzellen begrenzt sind: man sieht in Fig. 6 zwei etwas aufgequollene mit den Rändern einer Fläche noch seitlich zusammenhängende in der Mitte derselben von einander abgedrängte Zellen; durch verschiedene Einstellung und Umwälzen der beiden isolirten Zellen konnte man sich überzeugen, dass diese mittlere Höhlung nirgends mit einer sichtbaren Oeffnung mündete.

Solche Formen würde ich also für die kleinsten halten, man muss sich hüten sie nicht mit intracellulären Vacuolen zu verwechseln; sie können aber so gross werden, dass man sie mit Hartnack S. 4 bequem beobachten und mit Nadeln von den umliegenden Zellen befreien kann. Man kann sich dann leicht überzeugen, dass sie aus einer flüssigen Masse bestehen, welche mit Leichtigkeit in die verschiedensten Formen eingepresst werden kann, doch nicht ganz aus einander fliesst, sondern die Cohärenz sehr weicher Gallerte besitzt.

Wenn man diese Massen ganz frei von Wanderzellen findet, und es gelingt das meist nur mit kleineren von ihnen, so kommt man zunächst auf den Gedanken, dass sie Transsudate sein mögen, zwischen die Epithelien ergossen; wenn sich zahlreiche Eiterzellen darin befinden, so glaubt man es mit mikroskopischen Abscessen zu thun zu haben. Dagegen finden wir keinen Anhaltspunkt dafür, hier an ein Protoplasma zu denken, aus welchem neue Zellen hervorgehen könnten: von Bewegungen, von Abschnürungs- oder Furchungsvorgängen wurde an ihnen nie etwas beobachtet, sie bilden sich gerade dann am schönsten, wenn man recht energische Entzündung erregt, denn nach solchen Essigsäurebepinselungen pflegt die Eiterung auf der Hornhaut der Frösche länger als vierzehn Tage anzuhalten. Ich glaube demnach nicht, dass man diesen Befund auf eine besondere Weise zu deuten hat, sondern mit denen in Parallele zu stellen, welche man bei anderen Entzündungen auch findet. So sieht man aus pleuritischen Ergüssen sich ebenfalls colossale Gallertklumpen abscheiden und findet unter Vesicatorblasen eine gallertige Flüssigkeit abgesondert.

Da die Gerinnungsphänomene in solchen Exsudatflüssigkeiten durch den Einfluss der Luft ganz besonders begünstigt werden, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn uns auch an der Vorderfläche der Froschhornhaut diese Transsudate beim Zerzupfen mit Nadeln nicht mehr ganz flüssig, sondern schon leicht gallertig erscheinen:

gerade die grössten Anhäufungen derselben liegen so, dass nur noch eine Schicht ganz grosser, platter Zellen sie von der Oberfläche abschliesst und man muss oft erst zur Behandlung mit Arg. nitric. seine Zuflucht nehmen, um dies zu erkennen. So begreift man aber auch, wie diese Massen unter günstigen Umständen wirklich ganz frei bis zur Oberfläche reichen können, sie werden frei durch Abstossung der obersten Zellschicht, wie dies bei solchen Entzündungsvorgängen leicht stattfindet; wenn sie dann zwischen den tieferen Zellen noch fest genug sitzen um nicht gleich herauszufallen, so können sie als hyaline, in einen Epitheldefect abgesetzte Protoplasmamassen wohl imponiren.

Dieser beiden Täuschungsquellen thut nun Arnold gar keine Erwähnung, ich würde es aber doch nicht wagen, sie gegen seine positiven Beobachtungen vorzubringen, wenn ich nicht auch positive Beobachtungen gemacht hätte, und zwar solche, welche mit der Arnold'schen Theorie ganz und gar nicht in Einklang zu bringen sind, und von denen weiter unten die Rede sein wird.

Hier will ich nur noch eine dritte Modalität anführen, wie hyaline Massen auf die Vorderfläche der Hornhaut und in Epitheldefecte gelangen können, jedoch nur des Anschlusses wegen, denn sie sind von zu geringem Umfange, als dass auf sie die Schilderung Arnold's passen könnte. Bei einer etwas intensiven Entzündung der Cornea, wie man sie durch Betupfen mit Essigsäure hervorbringt, bekommt man bekanntlich in den Epithelzellen zahlreiche Vacuolen, deren Entstehung bis jetzt immer noch unklar ist. Am einfachsten erscheint die Erklärung, dass Flüssigkeit in das Innere der Zellen aufgenommen hier sich in Gestalt eines Tropfens ansammele. Vom Kern sind diese Vacuolen nicht gebildet, da man denselben oft daneben in der Zelle sieht. Es gelang mir einige Beobachtungen zu machen, welche dafür sprechen, dass unter Umständen der Inhalt von Zellen dieselben verlassen kann und es mögen manche der Vacuolen auch auf solche Weise sich bilden. Man sieht in Fig. 1 a eine grosse Rundzelle mit Andeutung eines Kernes und einer Vacuole. Bei der ganz frisch angestellten Beobachtung sprach die Bewegungslosigkeit und der Ort der Beobachtung für Epithelzelle. In der Vacuole, an der einen Seite aus derselben hervorragend, war eine hyaline Masse sichtbar, welche sich allmählich aus der Vacuole herausbewegte, nach einer Stunde nahm sie

die Lage ein, welche die punctirte Linie andeutet, ein weiterer Fortschritt wurde nicht beobachtet. Solche Massen fanden sich auch freiliegend und es liegt nahe, sie mit ähnlichen von Rindfleisch beschriebenen zu identificiren [1]). Freilich fanden sich nicht Anhaltspunkte, die Entstehung von Eiterkörperchen von ihnen abzuleiten. Es können nun offenbar sehr kleine und sehr grosse Stücke des Zellinhalts auf solche Weise sich abspalten und Selbständigkeit gewinnen, unter Umständen gewiss auch der ganze Inhalt, denn man findet unter den Zellen von der Hornhautoberfläche grosse blasige Gebilde, welche beim Wälzen grosse Löcher in der Wandung zeigen und völlig den Eindruck leerer Schalen machen; diese halte ich für Reste von Epithelzellen, deren Inhalt vollständig ausgetreten ist.

Von Experimenten, welche die Entstehung von Epithelzellen aus einem formlosen Protoplasma stützen, sind offenbar auch die Zinnoberversuche Arnold's bedeutungsvoll, diese Versuche sind von verschiedenen Beobachtern mit dem gleichen Resultate angestellt worden. Diejenigen, welche P. Langerhans und ich veröffentlicht haben [2]), sind genau in demselben Sinne ausgefallen. Ich habe später wieder durch die Sclera Zinnober in die vordere Augenkammer des Frosches gebracht und regelmässig nach 7—14 Tagen in den Zellen des Vorderepithels Körnchen davon wiedergefunden.

Diese Versuche sind sehr zu Gunsten von Arnold's Theorie: ein irgendwoher ergossenes Protoplasma kann leicht die freien Körnchen einschliessen, diese Erklärung ist so ungezwungen, dass sie für sich einnehmen muss. Zu verwerthen sind die Experimente doch aber auch für die Entstehung von Epithel aus den fixen Bindegewebskörperchen, denn in sie gelangt auch der Zinnober bei diesen Versuchen oft massenhaft, für die Entstehung aus Wanderzellen kommen sie deshalb nicht in Betracht, weil ja dasselbe Resultat sich auch nach Zinnoberinjection in's Blut constatiren lassen müsste, danach aber stets vermisst wird. Am aller entschiedensten scheint das Experiment gegen die Entstehung der Epithelzellen aus anderen Epithelzellen zu sprechen, doch wird es nöthig werden diesen Punkt weiter unten noch einmal zu berühren.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 494 unter No. 1.
[2]) Dieses Archiv Bd. XLVIII.

II.

Nachdem ich auf Grund der obigen Versuche und Beobachtungen mancherlei Zweifel gegen Arnold's Auseinandersetzungen geschöpft hatte, kam ich auf den Gedanken, es möchte das Epithel sich durch Auswachsen von den Nerven her regeneriren, wie dies Pflüger für die Speicheldrüse aufgestellt hat. Ich kam darauf durch folgende Beobachtungen.

Bei den Vorstudien, welche ich über den Bau des normalen Epithels machte, zog ich Behufs der Herstellung von Isolationspräparaten Chromsäurelösung von $\frac{1}{50}$ pCt. in Anwendung. Die eigenthümlichen Gerinnungen, welche dabei in den Zellen, besonders in den Kernen auftreten, beschreibe ich nicht, da sie mir keinerlei weitere Schlüsse gestatten. Unter den Zellen, welche man 24 Stunden nach Einwirken dieses Reagens isoliren kann, wird man fast immer einige erhalten, in welchen eine feine Faser, sei es von der äusseren Zellwand, sei es vom Zellkerne aus verläuft und der Zelle so fest angeklebt ist, dass man sie durch keine der gewöhnlichen Bewegungen oder Reagentien von der letzteren trennen kann. Diese Fasern waren zum Theil so fein, dass sie nur durch ihre trüb graue Farbe mit Hartnack S. 7 Oc. 3 noch sichtbar waren. Man konnte bei genauerer Verfolgung dieselben häufig mit anderen zusammenhängend finden, oft schienen sie von dickeren Stämmen abzugehen. Andere waren entschieden dicker und kürzer, zeigten auch oft einen mehr glänzenden Habitus, manche dieser letzteren waren doppelt so lang wie die Zelle und oft sehr plump gestaltet, manche wieder nur wie kurze der Zelle aufsitzende Stacheln. Mit Hülfe der 33procentigen Kalilauge waren ganz ähnliche Fasern zu finden, aber alle Versuche sie weiter zu verfolgen, misslangen.

Da mir nun die Möglichkeit nahe zu liegen schien, man könne es hier mit Nervenendigungen in Epithelzellen zu thun haben, so versuchte ich Färbungen mit Ueberosmiumsäure und Goldchlorid.

Besondere Hoffnungen setzte ich auf das Goldchlorid, welches ich ausschliesslich auf Kaninchenhornhäute anwandte. In gelungenen Präparaten konnte man die Nervenfasern an der Uebergangsstelle von Corneagewebe in das Epithel in so colossaler Menge verlaufen sehen, dass eine Endigung wenigstens eines Theiles derselben in Epithelzellen ein beruhigender Aufschluss über ihren Verbleib ge-

wesen wäre; die Zahl der Fädchen, welche die obersten Epithelschichten erreicht, beträgt höchstens den dritten Theil der Zahl, welche man dicht unter dem Epithel verlaufen sieht.

Da die untersten Epithelschichten sich mir bei der Vergoldung unter Essigsäureanwendung sehr häufig mit einem dichten körnigen Niederschlage erfüllten, welcher das Bild sehr trübte, so zog ich die Milchsäure vor. Wenn man eine Kaninchenhornhaut in Goldchlorid von $\frac{1}{2}$ pCt. legt, so wird sie schnell undurchsichtig und zwar, weil das vordere Epithel sich trübt; dasselbe wird sehr langsam von der Goldlösung durchtränkt. Nach etwa 40 Minuten kommt aber ein Zeitpunkt, wo auch diese Schicht einen deutlichen Stich in's Gelbe angenommen hat und etwas durchscheinender geworden ist. Jetzt ist es Zeit, das Präparat in ein Gefäss mit Wasser zu legen, welchem man einen Tropfen reine Milchsäure zugesetzt hat, nach 48 Stunden ist eine schöne Nervenfärbung vorhanden, das Epithel ist durchsichtig und frei von Niederschlägen geblieben, nur die Färbung der fixen Hornhautkörperchen ist oft wenig befriedigend, ein Umstand, welcher für meine Zwecke nicht von Bedeutung war. Lässt man ein Präparat länger als angegeben im Goldchlorid liegen, so nimmt das Vorderepithel eine hellgelbe völlig undurchsichtige Farbe an, man kann dann stets eines schlechten Vergoldungsresultates sicher sein.

Weder feine Schnitte noch Zerzupfungspräparate, welche letztere man nach mehrtägiger Maceration in $\frac{1}{50}$ pCt. Chromsäure auch von Goldpräparaten mit Leichtigkeit herstellen kann, zeigten irgend eine gefärbte Faser in eine Zelle eintreten [1]. Seitdem Lipmann in die Sternzellen der Hornhaut äusserst feine Fädchen verfolgte, welche er für nervöser Natur erklärt hat, ist es nöthig zur Erledigung der Frage von Nervenendigung in Zellen auf viel minutiösere Verhältnisse aufmerksam zu sein, als sie die Cohnheim'schen Nervenendigungen darbieten — diese sind mit Hartnack S. 7 sehr gut zu verfolgen, jene erheischen viel stärkere Vergrösserungen. Es stand

[1] Um mich vor dem Einwande zu schützen, als habe ich eine unvollkommene Nervenfärbung in Folge einer schlechteren Methode erhalten, muss ich bemerken, dass ich dieselben reichlichen Nervenfäserchen unter dem Epithel wie bei Anwendung von Essigsäure fand, dass ich die Milchsäure erst gegen Ende der Untersuchung anwandte und sie nur für Epithelien aus dem angeführten Grunde der Essigsäure vorziehe.

mir zu dem Behufe ein grosses Gundlach'sches Mikroskop mit dem Immersionssystem 6 zu Gebote. Dass die Kernkörperchen der Epithelzellen sich meist auffallend dunkel färbten, war leicht zu sehen, in seltenen Fällen schien auch eine feine Faser von einem solchen oder doch sicher vom Kerne aus durch die Zelle sich hinzuziehen, ja sie war zuweilen bis an den Rand zu verfolgen, dann hörte aber die Möglichkeit jeder weiteren sicheren Unterscheidung in dem Gewirre von Nervenfasern und Zellgrenzen auf. Für eine nervöse Natur der Fasern konnten jedoch keine weiteren Gründe gefunden werden. Meist endeten dieselben noch in der Zelle, constant an allen Zellen auch nur einer Schicht waren sie nie zu finden, ihre Färbung war in Goldpräparaten nie eine so exquisit blauschwarze, wie sie die sicheren Nervenfasern zeigen, sondern mehr eine weinrothe. Die Isolationspräparate zeigten nie eine bemerkenswerthe Beziehung zwischen ihr und den nächsten Nervenfädchen: kurz ich muss sie für nicht nervöser Natur erklären. Viele der feinen durch Chromsäure erhaltenen Fädchen gehörten wohl nur den bekannten Gerinnungsbildern an; für die dickeren Zellausläufer, sowie für die im Innern der Zellen verbleibenden Fädchen wird sich weiterhin eine andere Deutung ergeben. Mit Ueberosmiumsäure habe ich sehr schöne Härtungen aber nie Nervenfärbungen in der Hornhaut erhalten.

In Folge dieser, sämmtlich an normalen Hornhäuten gewonnenen Resultate hegte ich zuerst die Hoffnung, dass unter den günstigeren Verhältnissen, welche eine sehr reichliche pathologische Zellproliferation liefern, der Zusammenhang von Nerven mit Epithelzellen gefunden werden könne. Es wurde das Epithel auf verschiedene Weise, meist durch Schaben mit dem Messer entfernt und so ein mit blossem Auge eben sichtbarer flacher Substanzverlust gesetzt. Die oben angegebenen Methoden wurden wieder angewendet, aber sie liessen auch an den entzündeten Hornhäuten im Stich. Zwei Schwierigkeiten stellten sich dabei ihrer Anwendung entgegen. Die eine: die ungemeine Hinfälligkeit eines entzündeten Epithels, fast nur an absolut frischen und in Humor aqueus beobachteten Präparaten kann man die Zellen so sehen wie sie sind, jede Aufbewahrungsflüssigkeit verdirbt das Bild und vermehrt nur die zahlreichen Täuschungsquellen. Die andere Schwierigkeit ist die, dass man im entzündeten Epithel meist gar keine Nervenfärbung

erhält, ich musste mich daher begnügen, die Goldmethode nur auf Hornhäute anzuwenden bei denen das Stadium der acuten Entzündung, welches dem Abtragen des Epithels folgte, schon vorübergegangen war, ein Zeitpunkt, welcher sich natürlich je nach der Stärke des Eingriffs sehr verschieden stellt. Dagegen zeigte sich bald, dass ein entzündetes Epithel ausgezeichnet geeignet sei, um Isolationspräparate herzustellen und jene Ausläufer, welche ich mit Chromsäure nur mühsam hatte finden können, zeigten sich mir jetzt in zahlreichen nur mit Humor aqueus angefertigten Präparaten. Während ich nun immer noch suchte, vielleicht an solchen Zupfpräparaten einen Zusammenhang der Zellausläufer mit deutlichen Nervenfasern zu demonstriren, zeigte sich etwas mich zunächst sehr Ueberraschendes, nehmlich ein Zusammenhang dieser Ausläufer mit anderen Zellen. Da ich damit jeden positiven Anhalt verloren hatte, die Pflüger'schen Ideen auf das Corneaepithel zu übertragen, so wandte ich mich den Theorien zu, welche Zelle aus Zelle entstehen lassen.

III.

Sobald man sich zu dem Grundsatze omnis cellula e cellula bekennt, ergeben sich ohne Weiteres drei Möglichkeiten: es entsteht die neue Epithelzelle aus der Wanderzelle, aus der fixen Bindegewebszelle oder aus der alten Epithelzelle selbst. Ehe ich diese nun genauer gegen einander halte, will ich den eben angedeuteten Befund von zusammenhängenden Zellen näher beschreiben.

Da es mir vor allen Dingen wünschenswerth schien, möglichst wenig Wanderzellen in meinen Präparaten zu erhalten, so schabte ich nur im Centrum einer Frosch- oder Kaninchenhornhaut das Epithel ab, so dass eben mit blossem Auge der Defect sichtbar war. In den folgenden Tagen entstand nur eine sehr geringe Trübung der Stelle, und man konnte sehr leicht aus dem gelockerten Epithel Zellen isolirt erhalten und frisch in Humor aqueus untersuchen, es fanden sich dabei Formen mit Ausläufern, bald feineren bald dickeren, die Zellen selbst bald ganz rund bald mehr eckig, selbst noch deutlich platte darunter. Fig. 7 zeigt solche Ausläufer an Zellen, welche noch in ganz charakteristischem Zusammenhange mit anderen Epithelzellen stehen. Bald zeigte sich bei genauerem Nachsuchen, dass in einzelnen der Ausläufer ein kernartiges Gebilde sass.

Diese Art von Zellen war zufällig einmal in einem Präparat so zahlreich vertreten, dass ich Carmin hinzusetzte, wobei einzelne der Kerne in den Ausläufern sich dunkler färbten als die Zellsubstanz, die meisten aber nicht. In Fig. 2 a ist eine solche Zelle abgebildet, in welcher der Kern im Ausläufer schon deutlich hervortritt. Von dieser Form nun bis zu der, welche ich in Fig. 2 c abgebildet habe, gab es verschiedene Uebergänge. 2 c zeigt den sehr seltenen Fall, dass beide zusammenhängende Zellen noch ganz chrakteristisch eckig gestaltet sind, oft war die eine, meist beide mehr abgerundet, wie dies Epithelzellen unter solchen Umständen gewöhnlich sind. Fig. 2 b zeigt eine zweikernige Epithelzelle, welche jedoch nicht sehr häufig zu finden ist, wie dies schon andere Beobachter hervorgehoben haben. Das hier dargestellte Exemplar ist etwas in die Länge gezogen und genetisch offenbar mit 2 c nahe verwandt. Wenn nun auch zweikernige Epithelzellen meist etwas anders gestaltet sind, so scheint mir doch diese Uebergangsform darauf hinzudeuten, dass auch deren Entstehung entsprechend aufzufassen sei. — Es kann Niemand Wunder nehmen, dass ich beim Vergleichen der drei Figuren 2 mich der alten Theorie von der Epithelzellentstehung aus präexistirenden Zellen zuwandte, um mit Rücksicht darauf weiter zu experimentiren. Ich wusste mir nun nicht besser zu helfen, als die Methode des Ausschliessens einzuschlagen. Wenn hier Gründe vorlagen, an eine Entstehung von Zellen aus Zellen zu denken, so konnte dies eben aus Wanderzellen, aus fixen Bindegewebskörperchen und aus Epithelzellen stattfinden.

Ich wende mich zuerst der Frage zu, ob die Epithelzellen wohl aus den fixen Bindegewebszellen entstehen möchten.

Es lag nicht fern, die Möglichkeit in's Auge zu fassen, ob die von mir beschriebenen Zellausläufer mit denen von fixen Bindegewebskörperchen zusammenhingen. Ein Bild, welches diesen Gedanken wohl unterstützen kann, zeigt Fig. 5. Man sieht, wie von einer in der vorletzten Zellenschicht gelagerten Epithelzelle ein Ausläufer zwischen die unterste Schicht hineinragt, es könnten solche Ausläufer mit denen von Bindegewebszellen zusammenhängen und damit wäre jede Schwierigkeit gehoben. Etwas Aehnliches hat C. O. Weber abgebildet, man vergleiche dieses Archiv Bd. XV. Taf. X. Fig. 2. Man sieht wohl charakterisirte Epithelzellen mit sternförmigen Körperchen im Zusammenhange. Leider ist es mir

nie gelungen ein solches Bild zu Gesicht zu bekommen, es würde wenig Schwierigkeiten haben, meine sonstigen Befunde damit in Einklang zu setzen [1]).

Da der negative Befund jedoch wenig befriedigen kann, so betrat ich noch einen anderen Weg, freilich mit ebenso geringem Resultate, aber doch als Controle nicht werthlos. Langerhans und ich haben gezeigt, dass wenn man Thieren Zinnober in's Blut spritzt, derselbe 21—25 Tage später in den fixen Zellen der unversehrten Hornhaut gefunden werden kann, entstanden nun Epithelzellen aus diesen, so durfte man hoffen, später (30—50 Tage) nach der Injection denselben Zinnober in Epithelzellen zu finden: die darauf speciell hingerichteten Experimente sind völlig negativ ausgefallen, wie auch schon aus der oben citirten Arbeit selbst hervorgeht.

IV.

Es hat verhältnissmässig geringe Schwierigkeiten alle Zweifel wegen der Wanderzellen zu beseitigen, Arnold hat ausserdem die einschlägigen Gründe so discutirt, dass ich auf seine Arbeit einfach verweisen kann.

Jedoch bringen die Wanderzellen im Epithel eine Reihe von auffallenden Zellcombinationen hervor, welche besprochen zu werden verdienen, theils weil sie noch wenig bekannt zu sein scheinen, theils weil sie Gelegenheit zu Raisonnements gegeben haben, welche von grossem theoretischem Interesse sind [2]).

Nicht selten kann man beobachten, wie eine Wanderzelle ein rothes Blutkörperchen aufnimmt, es ergeht demselben meist schlimm in der Umarmung. Die gelben Scheiben wurden gewöhnlich in einige kleinere Theile getheilt, hierhin und dahin gewälzt und sahen als tief rothbraune Kügelchen bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchen des Menschen den ursprünglichen ovalen Körpern gar nicht mehr ähnlich, obwohl sie unzweifelhaft von ihnen herstammten. Mit den Epithelzellen können die Wanderzellen offenbar nicht so umspringen. Sie umgeben allerdings eine ziemlich grosse noch

[1]) Nach neueren Untersuchungen scheint es möglich, dass die Bilder Weber's auf einer Täuschungsquelle beruhen, vergl. P. Langerhans: Ueber die Nerven der menschlichen Haut, dieses Archiv Bd. XLIV. S. 325.

[2]) Die folgenden Beobachtungen beziehen sich nur auf den Frosch.

eckige und platte Zelle und schleppen sie mit sich umher, öfters haben sie dabei merkwürdigerweise eine vollkommene Ringgestalt, obwohl diese doch zur Gestalt der Epithelzelle gar nicht passt. Allmählich wird die Epithelzelle im Innern des Ringes rund (wie dies auch den freiliegenden geschieht), füllt denselben völlig aus, und so erhält man eine eigenthümliche Form von Doppelzelle, welche leicht falschen Hypothesen einen Anknüpfungspunkt bieten könnte. Fig. 1 b stellt die erstere Form dar, welche sich bei einstündiger Beobachtung in 1 c verwandelt hatte und noch später als 1 d erschien. Bald ist die Wanderzelle im Stande die Epithelzelle ganz einzuhüllen, bald bleibt ein Theil der letzteren frei und so entstehen die verschiedensten Grade von Invagination. Es mag ebenso häufig sein, dass sich die Ringe erst um die rund gewordene Epithelzelle bilden: einmal habe ich die Bildung der beschriebenen Doppelzelle unzweifelhaft auf diesem Wege geschehen sehen.

Noch seltsamer fallen natürlich die Bilder aus, wenn eine Wanderzelle eine Zelle mit Ausläufer umgibt, der letztere ragt dann hervor und man bekommt Figuren, welche ganz für eine endogene Zellbildung zu sprechen scheinen, wo die Tochterzelle im Begriffe ist aus der Mutterzelle hervorzubrechen.

Eine weitere Complication wird nun dadurch herbeigeführt, dass ebenso gut Wanderzellen in Epithelzellen hineingelangen können als umgekehrt.

Sehr häufig bekommt man nach dem Betupfen mit Essigsäure am zweiten und dritten Tage in den Vacuolen der Epithelien bewegliche Körperchen ganz den Eiterkörperchen gleich, welche für eine endogene Eiterbildung in Epithelzellen zu sprechen scheinen [1]. Diese Gebilde sind jüngst von Oser [2]) zum Gegenstande der Discussion gemacht worden. Auch mir ist es, so wie jenem gelungen, das Ausschlüpfen der beweglichen Zellen aus der scheinbar geschlossenen Vacuole zu beobachten [3], aber wenn ich den Thieren vorher Zinnober in's Blut injicirt hatte, so enthielten öfters auch diese Zellen in den Hohlräumen Körnchen des Farbstoffs und end-

[1]) Rothe Blutkörperchen kamen bei diesen Experimenten nicht in den Vacuolen vor. Vgl. aber E. Wagner, Arch. d. Heilkunde 1869. H. 4.

[2]) Stricker, Studien. Wien 1869.

[3]) Es verdient wohl erinnert zu werden, dass Sick zuerst diese Beobachtung gemacht hat.

lich hatte ich auch das Glück eine solche Farbstoff haltende Zelle ausschlüpfen zu sehen. Da diese Beobachtung an einem völlig isolirten Exemplare gemacht worden ist, welches ich vorher mannigfach hatte drehen und wenden können, so ist an keine Täuschung durch Anliegen zu denken. Oser gibt nun zu, dass solche scheinbar endogene Zellbildung vorkommen könne, nimmt aber auch eine wirkliche an, weil er aus der Substanz der Epithelzelle Theile sich habe abgrenzen sehen. Ich habe schon oben Gelegenheit gehabt, von diesen abgegrenzten Theilen zu handeln [1]): dieselben sehen eben hyalin aus, sind sehr wenig beweglich, ändern Ort und Form nur höchst träge, auch scheint es nach der mitgetheilten Beobachtung als könnten sie die Epithelzelle verlassen ohne eine Spur von den Eigenschaften der ächten Wanderzellen zu haben und so liegt in den Schlüssen Oser's immer noch ein Sprung: wie gewinnt ein abgegrenztes Stück Epithelprotoplasma die Eigenschaften einer ächten Wanderzelle? Wenn diese Lücke durch directe Beobachtungen ausgefüllt werden kann, dann ist die endogene Zellbildung bewiesen.

Doch um von dieser Abschweifung wieder auf die Epithelbildung zurück zu kommen, so glaube ich, wie schon bemerkt, nichts Wesentliches den Ausführungen Arnold's hinzufügen zu können, welche die Entstehung aus Wanderzellen abweisen.

V.

So ist denn endlich die Theorie von der Epithelzellenbildung aus präexistirenden Epithelzellen übrig geblieben und für sie sprechen die von mir beigebrachten positiven Facta am meisten, so dass ich nicht nöthig habe, eine neue Hypothese zu schaffen, höchstens die alte in einigen unbedeutenden Punkten zu modificiren.

Reizt man das Epithel einer Hornhaut in geringem Grade und betrachtet es nach 1 bis 3 Tagen in continuo (von frischen Kaninchenhornhäuten sind ausreichende Flachschnitte leicht anzufertigen), so sieht man überall zwischen den Epithelzellen verbreitet sehr hellglänzende Körperchen, welche meist eine sehr verzogene scharf eckige Gestalt haben. Es sind dies zwischen die Epithelzellen eingepresste Wanderzellen. Ihr sehr charakteristisches hellglänzendes

[1]) cf. Fig. 1 a.

vieleckiges Aussehen haben sie aber nur an ganz frischen Präparaten. Lässt man sie etwas länger liegen, so werden sie granulirt und ihre Gestalt nähert sich der kugligen an, ihre Lage ist nicht mehr rings von Epithelzellgrenzen bestimmt, und sie erscheinen gar nicht so scharf zwischen deren Mosaik eingekeilt, wie im Anfange: offenbar lockert sich das Gefüge der Epithelien, die beweglichen Körperchen bekommen mehr Luft und können sich ungezwungener ausbreiten. So haben also die Wanderzellen zwischen den Epithelien einen sehr charakteristischen Habitus, welcher gestattet sie an frischen Präparaten jederzeit leicht zu erkennen.

Wenn man nun aber die erwähnten Flächenansichten noch etwas genauer durchmustert, so wird man zwischen den grossen eckigen Zellen eingeschaltet kleine Polygone erblicken, schwer am ersten und zweiten Tage, häufiger schon am dritten und vierten. In diesen kleinen Polygonen tritt meist auch bei längerem Zuwarten, wenn Epithelzellen und Wanderzellen schon Kerne deutlich sichtbar werden lassen, kein Kern hervor, ihre Substanz bleibt aber ganz so hyalin, wie die der Epithelien und wird in keiner Weise granulirt, ihre Begrenzung bleibt stets scharf und eckig. Sie können also mit Wanderzellen durchaus nicht verwechselt werden. Dabei treten sie in immer grösserer Zahl hervor, wenn die Entzündungserscheinungen sich zurückbilden und die Zahl der Wanderzellen spärlicher wird, am zehnten, zwölften, vierzehnten Tage begegnet man ihnen oft in überraschender Anzahl, so dass die grossen Epithelzellen durch sie weit aus einander gedrängt erscheinen. Fig. 3 stellt ein solches Bild dar, welches man sich in continuo über die ganze Vorderfläche der Cornea fortgesetzt denken darf. Es fragte sich nun, ob dies junge Epithelzellen seien, und meine Isolationspräparate brachten mich auf den Gedanken an Ausläufer von Epithelzellen tieferer Schichten. Ueber diese Ansicht mussten Querschnitte entscheiden. Ich darf wohl gestehen, dass es mir die schwerste Aufgabe gewesen ist, hierfür beweisende Bilder zu gewinnen. Es stellte sich heraus, dass genaue Querschnitte für diesen Zweck so gut wie gar nichts leisten, am besten sind Schrägschnitte; auch habe ich nur ein ganz befriedigendes Härtungsmittel aufgefunden: die Ueberosmiumsäure. Die Hornhäute von Kaninchen eigneten sich am besten, wenn sie 24 Stunden in $\frac{1}{4}$ pCt. Ueberosmiumsäure gelegen hatten. Es zeigte sich an diesen mit Sicherheit, dass Fortsätze und Ausläufer

von Zellen tieferer Schichten zwischen diejenigen höherer hinaufragen. Fig. 4 und 7 zeigen solche Bilder, die letztere Figur zeigt eine solche Zelle mit zwei Aesten und mehreren Kernen, ein ebenso seltener als überraschender Befund.

Alle diese Resultate sind an Hornhäuten gewonnen, welchen 10 bis 20 Tage früher ein Theil des Epithels durch Schaben abgestreift worden war, ich habe es nur beiläufig versucht, an normalen Hornhäuten Aehnliches zu finden, und ich glaube dass dies nicht viel mehr Schwierigkeiten hat. Da ich aber aus normalen Hornhäuten niemals Zellausläufer mit Kernen bis jetzt isoliren konnte, so glaube ich diese Untersuchungen verbesserten Methoden und einer vollendeteren Technik überlassen zu müssen und beschränke mich in dieser Arbeit lediglich auf die Erscheinungen an gereizten Hornhäuten.

Was aber die Wiederbildung von Epithelzellen der Hornhaut nach Traumen anlangt, so glaube ich an diesen Resultaten eine hinreichende Basis zu folgender Anschauungsweise gewonnen zu haben: Das neue Epithel einer verletzten Cornea entsteht durch eine Proliferation von den noch vorhandenen Epithelzellen aus. Die Zellen treiben Fortsätze und je nachdem dieselben Raum finden, entwickeln sie sich dicht neben der Mutterzelle weiter oder drängen sich zwischen benachbarte Epithelzellen nach der Seite des geringsten Widerstandes durch, so kommt es, dass man gewöhnliche zweikernige Zellen findet und dann wieder Zellen wie Fig. 2 c und so beweist also auch die oft hervorgehobene Seltenheit der zweikernigen Zellen nichts gegen eine Neubildung durch Theilung, es bestehen wahrscheinlich die mannichfachsten Uebergänge zwischen der Theilung im gewöhnlichen Sinne und der Abschnürung nach Sprossung, beides ist hier dem Wesen nach nicht zu unterscheiden. Um auch die Entstehung des Kernes zu erklären, würde ich ebenfalls eine Proliferation vom alten Kern her annehmen, die erste Andeutung davon würde der Kernausläufer sein, von dem ich oben gehandelt habe und welcher zuerst mich auf den Gedanken einer Entstehung vom Nerven aus brachte. Die Verbindung zwischen dem alten und neuen Kern muss sich aber sehr bald verlieren, ich habe nie eine solche mit Sicherheit beobachtet. An den Zellen der untersten Schicht habe ich niemals Ausläufer gesehen, dieselben entstehen vielleicht von denen der darüber liegenden, (wofür

Fig. 5 zu vergleichen); Cleland[1]) und neuerdings Krause[2]) haben sich über diesen Punkt ausgesprochen, des Letzteren Ansicht, dass die unterste Epithelschicht der Hornhaut eine „perennirende" sei, muss vorläufig etwas paradox erscheinen. —

Bei dieser Ansicht von der Epithelneubildung wird also nicht die Lücke ganz durch neue Zellen geschlossen, sondern die jungen Ausläufer, welche sich im weiteren Umkreise bilden, drängen auch alte Zellen dahin, so dass man in einem gewissen Stadium ein wunderliches Mosaik von alten und jungen Zellen über die ganze Hornhaut verbreitet findet, ohne dass man doch die Stelle des ursprünglichen Defectes bestimmen könnte. Gleichsam vorbereitend und diesen Prozess sehr unterstützend wirken offenbar die Wanderzellen, welche im ersten Stadium der Reaction in das Epithel gelangen, sie lockern dasselbe, machen es verschieblicher, ja können ohne Zweifel sehr kleine Lücken zum Schlusse bringen, man kann sich dann vorstellen, dass an die Stelle der einen Lücke unzählige mikroskopische getreten seien, welche im ersten Stadium von Wanderzellen, in den späteren von Epithelzellausläufern respective jungen Epithelzellen erfüllt werden. —

Zum Schlusse muss ich noch einmal auf das schon oben erzählte Zinnoberexperiment zurückkommen. Wenn man Zinnober in die vordere Augenkammer einspritzt und alle erdenkliche Vorsicht anwendet ihn bei dieser Procedur nicht in Berührung mit dem vorderen Corneaepithel treten zu lassen, so findet man doch nach 7 bis 11 Tagen in den Zellen dieses Epithels Zinnoberkörnchen. Dies ist derjenige Versuch, welcher am meisten für die Entstehung des Epithels aus den fixen Bindegewebskörperchen spricht, denn in diejenigen der hintersten Corneaschicht gelangt der Zinnober sehr leicht bei der Injectionsprocedur oder bei der folgenden Entzündung und von da aus könnte man einen Transport nach vorn einfach durch Wachsthumsvorgänge annehmen. Da jedoch diese Hypothese der Epithelentstehung aus einigen anderen Gründen nicht acceptirt werden konnte, so bleibt die Schwierigkeit der Erklärung, wie der Zinnober auf die Vorderfläche der Hornhaut gelangt, für die Protoplasma-Theorie eben so gross wie für irgend eine andere. Wenn man aber geneigt ist anzunehmen, dass irgend ein anderes wirk-

[1]) Journal of Anat. and Physiol. II. 361.
[2]) Göttinger Nachrichten vom 6. April 1870.

sames Moment, vielleicht Transsudation und erhöhter intraocularer Druck die Körnchen auf die Vorderfläche der Cornea transportirt, so spricht das Experiment auch nicht mehr gegen die Annahme, dass Epithelzelle aus Epithelzelle hervorwächst: kein Umstand zwingt uns, die jungen Ausläufer von einer festen Hülle umschlossen zu denken, vielmehr können sie leicht zwischen den anderen Zellen vorwärts dringend dort lagernde Körnchen umgeben.

Ein Jeder wird ohne Zaudern den Zellen der obersten Schicht eine sehr resistente Hülle zusprechen, in den tieferen Schichten aber ist dieselbe jedenfalls, wenn man an ihrer Existenz festhalten will, als eine äusserst leicht permeable aufzufassen, wie die fast momentan eintretenden Gestaltveränderungen dieser Schichten bei Einwirken zu verdünnter Reagentien und namentlich von Wasser beweisen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. a Epithelzelle, ein Theil ihres Inhalts hat sich abgegrenzt und scheint sich nach aussen zu begeben. Hartnack $\frac{3}{7}$. b c d Epithelzellen von Wanderzellen eingeschlossen. Hartnack $\frac{3}{7}$.

Fig. 2. a Epithelzelle mit einem kernhaltigen Ausläufer, 20 Stunden nach der Verletzung isolirt. H. $\frac{3}{8}$. b Doppelkernige Epithelzelle aus einem älteren und einem jüngeren Abschnitte bestehend. H. $\frac{3}{8}$. c Zwei Epithelzellen deutlich zusammenhängend, die eine ist deutlich jünger als die andere. H. $\frac{3}{8}$.

Fig. 3. Silberpräparat, 12 Tage nach einer oberflächlichen Epithelabschürfung von der Froschcornea. Zwischen die alten Zellen drängen sich zahlreiche junge hervor. H. $\frac{2}{7}$.

Fig. 4. Schrägschnitt aus dem Epithel einer Kaninchencornea. Härtung mit Ueberosmiumsäure. Dritter Tag nach oberflächlicher Verletzung. H. $\frac{3}{8}$.

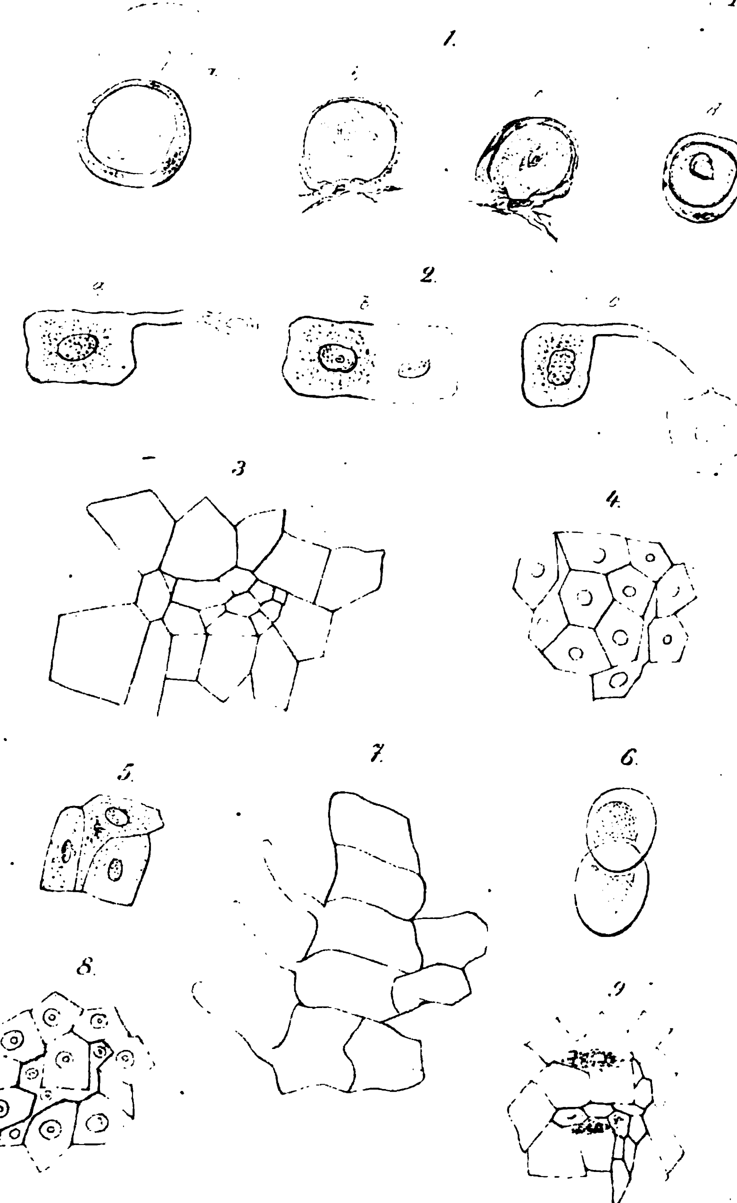
Fig. 5. Aus dem Epithel einer Kaninchenhornhaut durch Zerzupfen dargestellt, Härtung in Chromsäure. H. $\frac{3}{7}$.

Fig. 6. Zwei Epithelzellen etwas gequollen, mit einer Fläche zusammenhängend und hier eine Vacuole einschliessend. H. $\frac{3}{7}$.

Fig. 7. Ausläufer an frischen noch im Zusammenhange befindlichen Epithelzellen. Hartn. $\frac{3}{8}$.

Fig. 8. Wie 4.

Fig. 9. Flächenschnitt, Kaninchenhornhaut 5 Tage nach oberflächlicher Epithelabschürfung. Man sieht einige Wanderzellen und junge Epithelzellen zwischen den alten. Hartnack $\frac{3}{7}$.


1.
2.
a
3
4.
5.
7.
6.
8.
9.

XIX.

Mittheilungen von der inneren Station des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg von der Abtheilung des Dr. Engel-Reimers.

Von Dr. J. Reincke, Assistenzarzt.

I. Zwei Fälle von Krebsimpfung in Punctionskanälen bei carcinomatöser Peritonitis.

C. W. Ch. Sch., Schuhmacherwittwe aus Posen, ein 72 Jahre altes Mütterchen mit faltenreichem Gesicht und atrophischer Haut, ist in früheren Jahren gesund gewesen, dagegen hat sich jetzt seit 8 Wochen eine rasche Zunahme des Leibesumfanges eingestellt, die den behandelnden Arzt schon vor 8 Tagen zu einer Punction veranlassten, wobei „ein Eimer“ voll Flüssigkeit entleert wurde. Bei der Aufnahme am 21. October 1869 ist Patientin recht entkräftet, stark dyspnoisch, es besteht beträchtlicher Ascites und leichtes Oedem der Beine. In den Brustorganen findet sich nichts Krankhaftes, die Leber scheint soweit der Ascites eine Untersuchung gestattet nicht auffällig verkleinert, der Urin ist eiweissfrei, eine Exploration der Genitalien ergibt nichts Besonderes. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang in der letzten Zeit retardirt. Schon am Tage nach der Aufnahme ward eine zweite Punction nöthig, eine dritte am 1. November. Beide wurden linkerseits in der Mitte zwischen Nabel und Spina ossis ilium ausgeführt und jedesmal etwa ein halber Eimer einer klaren stark eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert. Jedesmal in den ersten Tagen nach einer Punction gelang es bei schnellender Palpation im Epigastrium einen harten, querliegenden, wurstförmigen Tumor nachzuweisen, der vor den Fingern auswich. Im weiteren Verlauf ward es vergeblich versucht durch Schwitzkuren, Abführmittel und Diuretica den Hydrops zu beschränken, das Oedem der Beine nahm stetig zu, es bildete sich Anasarca der Bauchdecken und der Lendengegend, die tägliche Urinmenge blieb auf höchstens 300 Ccm. eines sehr dunkeln Urins von 1,030 und mehr specifischem Gewicht beschränkt. Ziehende Schmerzen im Kreuz, starkes Spannen der Bauchdecken etc. wurden durch Morphium nur vorübergehend beseitigt. So sah man sich am 12. und schon wieder am 17. November zu neuen Punctionen genöthigt bei einem Umfange des Abdomen von 105 resp. 110 Cm. Mikroskopisch fanden sich in der, wie früher beschaffenen Flüssigkeit, als einzige Formelemente nur einzelne kleine runde Zellen mit zahlreichen Ausläufern, die sich $\frac{1}{4}$ Stunden nach der Punction nicht mehr bewegten. Aus dem Stichkanal floss übrigens noch durch einen halben bis ganzen Tag wie auch bei den früheren Punctionen in nicht unbedeutender Menge Flüssigkeit ab. Die Einstiche wurden auch in diesen beiden Malen wegen hochgradigen Oedems

der Bauchdecken an der rechten Seite und in der Mittellinie wieder links gemacht, doch etwa 4 Cm. von der alten Stelle entfernt, da sich hier seit Anfang des Monats eine stetig an Umfang zunehmende harte Infiltration in die Bauchdecken unter der verschiebbaren Haut entwickelt hatte. Schon am 24. wird in der nehmlichen Gegend eine neue Punction versucht, doch floss keine Flüssigkeit ab, obgleich eine durch die Canüle eingeführte Sonde tief in den Bauchraum eindrang. Was die Vorlagerung bewirkt, blieb jetzt wie durch die spätere Section unaufgeklärt. Am 29. nahmen Beengung und Schmerzen einen bedrohlichen Grad an, da aber die Erfahrungen vom 24. zu einer Wiederholung der nur auf der linken Seite noch ausführbaren Punction nicht ermuthigten, andererseits das hochgradige Oedem der Bauchdecken, die sich in Form eines breiten Keils zwischen die ödematösen Oberschenkel drängten, einen nicht unbedeutenden Antheil an den Schmerzen zu haben schien, so wurden diese sowie die Oberschenkel mit einer Carlsbader Nadel ausgiebig scarificirt. Es flossen ganz bedeutende Mengen Flüssigkeit ab und trat allerdings eine Erleichterung ein, doch collabirte die in der letzten Zeit vollständig appetitlose, durch Dyspnoe und Kreuzschmerzen auf's Aeusserste gequälte Alte immer mehr und starb am Nachmittag des 1. December.

Section 18 Stunden p. m.

Abgemagerter Körper, mit sehr stark vorgewölbtem Leib und colossalem Oedem der unteren Extremitäten. Die Hautdecken an Bauch, Brust und Hals bereits grün verfärbt.

Schädeldach ziemlich dick, die Nähte sämmtlich verwachsen, an der Innenfläche besonders am Stirntheil zahlreiche hyperostatische Auflagerungen. Dura mater mit dem Schädel am Stirntheile ziemlich fest verwachsen; die Arachnoidea schon stark getrübt; die Pia ödematös, ziemlich blutarm; die Gyri etwas atrophisch und gerunzelt; die Gehirnsubstanz feucht, ziemlich blutarm, im Uebrigen vollständig normal, ebenso die Gefässe an der Schädelbasis.

Beide Lungen sind hinten an einzelnen Stellen durch alte Adhäsionen mit der Pleura verwachsen, an der hinteren Fläche beider Unterlappen mit zahlreichen stecknadelknopfgrossen zum Theil confluirenden Ecchymosen bedeckt. Das Parenchym ist überall lufthaltig, mit Ausnahme der untersten Partien beider Unterlappen, die etwas comprimirt sind. Das Gewebe ist in den vorderen Partien stark emphysematös und trocken, in den hinteren dagegen ödematös. In der linken Lunge finden sich zahlreiche Aeste 3. Ordnung von der Lungenarterie durch alte bereits theilweise entfärbte Pfröpfe verstopft, in der rechten sind die beiden den unteren Lappen versorgenden Aeste 2. Ordnung vollständig verlegt, die übrigen dagegen frei. Die Bronchialschleimhaut ist überall stark geröthet, mit ziemlich zähem Secret bedeckt. Infarcte wurden in den Lungen nicht gefunden. Larynx, Trachea und Oesophagus normal. Das Herz klein, mit gelblicher sehr mürber Musculatur, die Mitralis am Schliessungsrande etwas verdickt, die Sehnenfäden verkürzt und mit einander verwachsen, die Aortenklappen zum Theil gefenstert, zum Theil mit hohen kammförmigen Excrescenzen an den Nodulis. Im Anfangstheil der Aorta einige atheromatöse Flecke.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fliesst ungefähr ein halber Eimer voll gelb-

licher, aber vollkommen klarer Flüssigkeit ab, es zeigt sich ferner, dass der in der Umgegend der Punctionsöffnungen während des Lebens gefühlte harte Tumor aus einem flachen scharf auslaufenden thalergrossen markigen Krebsknoten besteht, welcher genau an der Stelle der Stichöffnungen zwischen den Bauchmuskeln gewuchert ist und noch pigmentirte Massen (Reste der bei den Punctionen entstandenen Blutextravasate) einschliesst. Das ganze Bauchfell ist mit einer dicken Krebsauflagerung bedeckt, die sich zum Theil in Form von grossen Platten, zum Theil in Form eines ziemlich grobmaschigen Netzes präsentirt und an den Stellen der grössten Mächtigkeit 6 Mm. dick ist. Auf der Serosa der Därme und des Mesenteriums finden sich in grosser Zahl 3 bis 6 □Cm. grosse Platten und reichliche Mengen confluirter kleiner Krebsknötchen, welche letztere an vielen Stellen dem Lauf der Lymphgefässe folgen. Das grosse Netz ist vollständig geschrumpft und adhärirt dem Quercolon als eine reichlich 4 Cm. dicke feste wurstförmige Masse (der während des Lebens gefühlte Tumor), die sich auf dem Durchschnitt als theils noch markige, theils schon gelblich und käsig gewordene Krebswucherung erweist. An der Porta hepatis und ebenso am Hilus der Milz hat die Schrumpfung des Netzes und die Krebswucherung in derselben ebenfalls eine ziemlich bedeutende Mächtigkeit, indessen war die Circulation in den Aesten sowohl wie dem Stamm der Pfortader offenbar nicht behindert gewesen. Die portalen Drüsen sind käsig infiltrirt, aber nur wenig vergrössert.

Die Leber hat eine starke Schnürfurche und eine kolbige Anschwellung des unteren Theiles des rechten Lappens, ihr Ueberzug ist mit zahlreichen Krebsknötchen besetzt, das Parenchym selbst ist aber vollkommen frei und im Zustande der braunen Atrophie; in der Gallenblase dunkle Galle. Die Milz klein, ihr Balkengewebe stark entwickelt, die Pulpa dunkel. Das Pancreas unverändert; die Nieren noch grob gelappt, sonst ohne Veränderung; im Magen ein Spulwurm; die Darmschleimhaut überall vollständig normal, nirgends eine Spur von Krebswucherung, auch nicht am Quercolon, wo die Aftermassen die grösste Mächtigkeit erreicht haben.

Beide Ovarien und Tuben untrennbar mit einander verwachsen. Die Eierstöcke selbst sind in gänseeigrosse Geschwülste verwandelt, welche grösstentheils aus vielkammerigen Cysten bestehen. Die Innenfläche der Cysten ist an mehreren Stellen mit Krebsknoten und Platten besetzt, das übrige Parenchym der Ovarien ist krebsig infiltrirt, zum Theil noch markig, zum Theil schon käsig und in Zerfall begriffen. An einzelnen Stellen kann man sich evident davon überzeugen, dass kleinere Cysten nur aus dem Zerfall der Krebsmassen hervorgegangen sind. Der Uterus ist klein, sein Fundus am Cervicalkanal vollständig abgeschlossen und in eine feste wallnussgrosse runde, mit hämorrhagischer Schleimhaut versehene Hydrometra verwandelt. Tuben, Harnblase und Rectum sind normal.

Beide Crurales durch alte entfärbte Gerinnsel vollständig verstopft; das Zellgewebe zwischen Nabel und Symphyse in der Gegend der Scarificationen eitrig infiltrirt.

Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein kleinzelliger Krebs mit Entwicklung eines verhältnissmässig reichen Stromas. Der neugebildete Knoten in den Bauchdecken zeigte durchaus denselben Bau. Von dem erkrankten Perito-

näum war er selbst an seiner dicksten Stelle durch das intacte subperitonäale Bindegewebe und einen Muskel getrennt, ebenso waren die oberhalb desselben gelegenen Muskelbündel etc. durchaus frei.

Schon wenige Tage später ward ein durchaus analoger Fall aufgenommen, der die vollkommene Gelegenheit bot, vergleichende Beobachtungen anzustellen.

H. M. V., Näherin aus Hamburg, 62 Jahre alt, war früher gesund, bis zum 52. Lebensjahre regelmässig menstruirt. Dieselbe bemerkte seit Anfang August d. J. eine Zunahme des Leibesumfanges, ohne in der ersten Zeit wesentliche Beschwerden dabei zu empfinden. Ende September und Anfang November erfolgte je eine achttägige Erkrankung mit allgemeinem Uebelbefinden, Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Erbrechen der genossenen Speisen, denen jedesmal ein verhältnissmässiges Wohlbefinden folgte. Doch ward sie allmählich matter, sah sich seit Mitte November an das Haus gefesselt, es entwickelte sich leichtes Oedem der Beine und sie sucht jetzt Hülfe im Krankenhause. Die Hauptklagen bilden die allgemeine Schwäche und Druck in der Magengegend.

Bei der Aufnahme am 4. December 1869 bietet sie ein blasses, kachectisches Aussehen, der Leib ist stark aufgetrieben, die Unterschenkel und Füsse sind mässig ödematös, die Hautdecken sind atrophisch, die dünnen Bauchdecken von ausgedehnten Venen durchzogen. Von der linken Mamma zieht sich ein 7 Cm. langer und 2½ Cm. breiter Tumor in Form einer ovalen Geschwulst zur Achselhöhle und hängt dort mit den Lymphdrüsen zusammen. An einer 5 Sgr. grossen Stelle ist die Haut darüber geröthet und adhärent. Der Tumor ist hart anzufühlen, wenig verschiebbar, mit unregelmässigen Ausläufern. Derselbe ist bisher von der Patientin wenig beachtet worden, über das Alter weiss sie nichts Genaues anzugeben, doch spricht sie von mehreren Jahren.

Die inneren Brustorgane sind etwas nach oben gedrängt, sonst normal. Das Abdomen ist stark kuglig vorgewölbt, besonders in der rechten unteren Partie, misst an der umfangreichsten Stelle 90 Cm., ist stark gespannt, so dass keine Organe durchzupalpiren sind und bietet ausgeprägte Fluctuation. Am rechten Darmbeinkamm besteht mässiges Oedem der Hautdecken. Die Percussion ergibt eine ausgedehnte, bis nahe an den Rippenbogen reichende Dämpfung mit einer gegen den rechten Darmbeinkamm concaven Begrenzungslinie, die sich bei Lageveränderungen nicht verschiebt. Die Hauptmasse der Därme liegt links oben, Colon ascendens und descendens liegen an ihrem Platz, beiderseits zieht ein schmaler Streifen hellen Darmtons längs der Ligamenta Poupartii bis einige Finger breit jenseits der Spinae. Bei der Exploration per vaginam trifft man sofort hinter dem intacten Hymen den Muttermund, der vollständig gegen die vordere Vaginalwand angedrängt ist und hier den Finger nicht passiren lässt. Hinter dem unbeweglichen Uterus stösst der Finger im hinteren Scheidengewölbe auf einen harten knolligen unbeweglichen Tumor, der das kleine Becken vollständig abzusperren scheint und vom Rectum ebenso gefühlt wird. An keiner Stelle sind vom Abdomen aus erregte Wellen zu fühlen. Der Urin ist sehr spärlich, dunkel, schwer, ohne Albumin und mikroskopische Formbestandtheile.

Am 7. December Punction in der Linea alba 3 Finger breit unterhalb des Nabels. Es werden 2300 Ccm. einer klebrigen braunrothen, beim Kochen vollständig gerinnenden Flüssigkeit entleert, die mikroskopisch sehr viele rothe Blutkörperchen und einzelne Zellen reichlich von der Grösse der weissen Blutkörperchen enthält, die Ausläufer ausschicken und einziehen. Ausserdem fanden sich vielfach grössere Zellen mit einem oder mehreren grossen ovalen Kernen mit deutlichen Kernkörperchen und grossen, oft mehrfachen Vacuolen, die denselben ein siegelringförmiges oder brombeerartiges Aussehen geben, dazu vielfache Zapfen, die aus kleineren meist rundlichen Zellen gebildet wurden, die ganz dieselben grossen Kerne enthielten, wie die oben beschriebenen, und auch einzelne kleine Vacuolen. — Nach der Punction fühlte man entsprechend dem Quercolon einen wurstförmigen querliegenden Tumor, offenbar das geschrumpfte Netz, und vielfache Knollen in der Tiefe des Beckens. Der Befund an den Genitalien blieb unverändert. In der nächsten Zeit fühlte Patientin sich wesentlich erleichtert, die Athmung ward freier, das Oedem der Beine nahm ab, ebenso der Druck in der Magengegend. Lästige Tenesmen und Schlaflosigkeit würden gleichzeitig durch Suppositorien mit Opium beseitigt.

Am 16. ward an der Punctionsstelle in den Bauchdecken unter der verschiebbaren Haut ein kleiner Tumor bemerkt.

Seit dem 18. stellten sich abendliche Beklemmungsanfälle ein, die Anfangs durch Sinapismen beseitigt wurden, bis zum 22. aber auch der Patientin eine neue Punction des inzwischen wieder bis zur alten Höhe angeschwollenen Abdomen erwünscht erscheinen liessen. Der objective Befund war wie bei der Aufnahme. Der Einstich erfolgte in der Mitte zwischen Nabel und linker Spina ossis ilium — da rechts stärkeres Hautödem bestand —. Es wurden 1500 Ccm. einer ebenso wie bei der vorigen Punction beschaffenen Flüssigkeit entleert. Man fühlte jetzt wieder dieselben Tumoren wie beim vorigen Male, dazu eine sehr ausgedehnte flächenartige Resistenz in der Magengegend. Nach beiden Punctionen liefen noch bis zum folgenden Tage reichlichere Mengen Flüssigkeit durch den Stichkanal ab. Der Erfolg war dieses Mal von sehr viel kürzerer Dauer, die Flüssigkeit sammelte sich äusserst rasch wieder an, das Oedem der Beine nahm bedeutend zu, es entwickelte sich linksseitige Pleuritis, seit dem 22. stellten sich Aufstossen, Sodbrennen, unstillbares Erbrechen, Schmerzen im Kreuz und der Magengegend ein, die Kräfte verfielen rasch und Patientin starb am 10. Januar 1870. Inzwischen hatte der an der ersten Punctionsstelle aufgetretene Tumor noch etwas an Umfang zugenommen, so dass er jetzt fast Haselnussgrösse erreichte, und auch an der Stelle des zweiten Einstiches bemerkte man in den letzten Tagen ein kleines Knötchen unter der Haut.

Section 50 Stunden p. m.

Die Leiche schon in weit vorgeschrittener Fäulniss befindlich. Die Bauchhaut, Hals- und Brustgegend grün verfärbt. Die Venen als violette Stränge überall sichtbar. Der Leib aufgetrieben, die Beine stark ödematös. Im Gehirn nichts Bemerkenswerthes. — In der linken Pleurahöhle eine sehr bedeutende Menge klarer Flüssigkeit mit einzelnen Fibrinflocken untermischt. Der linke untere Lappen vollständig comprimirt und luftleer, seine Pleura mit frischen Fibrinniederschlägen be-

deckt; auf der Aussenfläche des Herzbeutels ebenfalls etwas Exsudat. Die übrigen Lungenlappen lufthaltig und ohne Veränderung. — Das Herz faul, dem Anschein nach normal.

In der Bauchhöhle eine ziemlich reichliche Quantität frei beweglicher klarer Flüssigkeit. Das Peritonäum überall in eine schieferfarbene, mit kleinen linsengrossen Knoten und netzförmigen Leisten bedeckte krebsige Platte verwandelt, welche in der Gegend der beiden Punctionsöffnungen am dicksten ist und hier etwa 6 Cm. Mächtigkeit hat. Die Därme sind ebenfalls mit zahllosen, theils stecknadelknopf-, theils erbsen- und kirschkerngrossen grauweissen Krebsknoten bedeckt, die beinahe sämmtlich einen schmalen schieferfarbenen Hof haben. Das Netz ist stark geschrumpft und verdickt, und liegt zwischen Colon transversum und dem unteren Rande des rechten Leberlappens als ein beweglicher, etwa 11 Cm. langer und 2½ Cm. dicker fester Strang. Das Mesenterium der Dünndärme ist stark verdickt und retrahirt. Ebenso ist die Dickdarmserosa namentlich in der Gegend der Ileocöcalklappe und an der Umbiegungsstelle stark verdickt, mit Krebsknoten besetzt und das Darmlumen dadurch augenscheinlich verengert. Leber, Milz und Magen sind theils unter einander, theils mit dem Zwerchfell und mit Theilen des geschrumpften Netzes vielfach verwachsen. Die ausgedehntesten Verwachsungen endlich finden sich am Eingange in das kleine Becken unmittelbar hinter der Symphyse und links davon in der Gegend der Flexur. Hier sind Uterus, Harnblase, Ovarien und mehrere Dünndarmschlingen zu einem unentwirrbaren, mit grösseren Krebsmassen durchsetzten Knäuel verwachsen und ist durch diese Adhäsionen sowohl der Douglas'sche Raum, wie auch die linke Regio iliaca vollständig abgesperrt, so dass sich das Nichtausweichen der Ascitesflüssigkeit nach links hin während des Lebens vollständig erklärt. Der mittlere Theil der Flexur ist ausserdem durch ringsumher gewucherte Krebsmassen in einer Ausdehnung von etwa 7 Cm. in ein starres dickes Rohr verwandelt, durch welches man nur mit Mühe den Finger hindurchführen kann. Die Darmschleimhaut ist daselbst aber vollkommen intact. Der über dieser verengerten Stelle befindliche Theil ist stark erweitert und mit dünnem gelblichem Kothe stark gefüllt. Es ist unmöglich, auch nachdem die Theile herausgenommen, die Ovarien und Tuben vollständig zu isoliren; dagegen kann man auf Durchschnitten sehr deutlich erkennen, dass beide Eierstöcke in grosse weissliche saftreiche Krebsmassen verwandelt sind, zwischen welchen sich vielfache kirschkern- bis haselnussgrosse glattwandige Cysten befinden; die linke Tube scheint ausserdem hydropisch ausgedehnt gewesen zu sein und endlich greift die krebsige Entartung auf die linke Seite des Fundus uteri dicht neben dem Ostium uterinum der Tube in Form eines etwa haselnussgrossen Knotens über. Im Uebrigen ist der Uterus vollkommen normal. Der unterste Theil des Rectum ist ziemlich bedeutend ausgedehnt, die Schleimhaut indessen ohne jegliche Veränderung. — Der Magen in der Portio pylorica durch ringsumgewucherte Krebsmassen ebenfalls ziemlich stark verengt, seine Schleimhaut im Uebrigen aber gesund, ebenso ist die gesammte Darmschleimhaut von der krebsigen Entartung vollkommen frei. Leber, Milz und Nieren atrophisch. Die Harnblase gesund.

Den beiden Punctionsöffnungen entsprechend lässt das Peritonäum noch ganz deutlich die vom Troicart herrührende dreieckige Narbe erkennen. Verwachsungen

sind in der Umgebung nicht. An beiden Stellen finden sich im Unterhautzellgewebe kleine pigmentirte Krebsknoten. Die Muskeln und das zwischen diesen gelegene Gewebe ist vollständig frei.

Mikroskopisch war der Krebs aus durchaus denselben Elementen zusammengesetzt, wie die kleinen in der Punctionsflüssigkeit schwimmenden Zapfen, nur dass hier nie Vacuolen gefunden wurden. Das Stroma war in nur mässigem Grade entwickelt. Auch mikroskopisch bestätigte es sich, dass die Knoten in den Bauchdecken durch gesundes Gewebe von dem erkrankten Peritonäum getrennt waren. — Der harte, kaum zu schneidende Tumor der Mamma bestand fast ausschliesslich aus schwieligem Bindegewebe mit einzelnen verkalkten Milchgängen. Nur mit Mühe lassen sich einige Maschen mit kleinzelligem Inhalt auffinden.

In beiden so auffällig übereinstimmenden Fällen handelt es sich also um einen primären Fall der Ovarien und um einen secundären des Peritonäum und der mesenterialen Drüsen. In beiden Fällen hatte die Neubildung diesen Bereich nirgends überschritten, ausser in dem kleinen Knoten im Corpus uteri der V., — den alten morphologisch vollständig differenten Scirrhus der Mamma bei derselben Kranken wird wohl Niemand in directen Zusammenhang mit der Erkrankung der Genitalien bringen —. In beiden Fällen hatte sich Ascites entwickelt, beide Mal waren in den Punctionscanälen innerhalb kurzer Zeit neue Krebsknoten aufgetreten, die in keinem continuirlichen Zusammenhange mit dem Krebse des Peritonäum standen, sondern durch gesundes zwischenliegendes Gewebe von demselben getrennt waren; in beiden Fällen war die Erkrankung auf ein Gewebe übertragen, das bis dahin verschont geblieben war. Die neuen Knoten lagen aber an Stellen, die längere Zeit mit einer Flüssigkeit in Berührung kamen, in der wenigstens in dem einen Falle die morphologischen Krebselemente sicher nachgewiesen wurden. Diese Thatsachen scheinen aber für die Frage über die Verbreitung maligner Neubildungen nicht ohne Interesse.

Denn es handelt sich hier nicht um eine Krebswucherung, wie sie etwa nach der Entfernung einer im Kranken operirten Neubildung in der Wunde oder frischen Narbe auftritt, wo die übrig gebliebenen Massen in dem durch die Verletzung gereizten Gewebe doppelt üppig wuchern. Hier fehlt eben die Continuität, unsere Knoten sind durch einen Saum gesunden Gewebes vom Peritonäum getrennt, von einem einfachen Hineinwuchern in den Stichkanal kann keine Rede sein.

Ebensowenig genügt zur Erklärung der Frage, wie unsere Knoten entstanden, der einfache Reiz durch den Stich, selbst wo er die nächste Nähe des Infectionsheerdes traf. Wir haben bei beiden Kranken oft genug subcutane Morphiuminjectionen unter die Bauchdecke gemacht und damit zweifellos einen Reizzustand möglichst nahe dem Bauchfell hervorgerufen, nie aber sind hier Krebsknoten entstanden. — Mag der örtliche Reiz auch die Hauptursache einer primären Erkrankung in einer Neubildung sein, nie wird derselbe allein genügen, um an Ort und Stelle einen Abkömmling eines in einem anderen Organ gelegenen Heerdes zu erzeugen. Ein noch so lange bestehender Decubitus bei einem Krebskranken wird nie krebsig. Wir haben kürzlich eine an Carcinoma uteri leidende Kranke gesehen, der man eine zerbrochene mit Siegellack wieder ausgebesserte Injectionsspritze anvertraut hatte, um sich 4 bis 5mal täglich subcutane Injectionen von Aqua fontana zu machen, wo jeder Einstich zu einem kleinen Abscess geführt hatte, die Bauchdecke und Oberschenkel dicht bedeckten, deren Kreuzbein und Trochanteren einen Decubitus neben dem anderen wochenlang trugen; aber von einer Krebserkrankung an diesen Stellen war keine Rede. Es liesse sich denken, dass an zwei getrennten Stellen unabhängig von einander maligne Neubildungen auftraten — unser 2. Fall scheint ein solcher zu sein —, soll aber an entlegener Stelle ein secundärer Heerd entstehen, so muss der Reiz ein adäquater sein, das heisst, es müssen mit dem Reiz specifische Substanzen dorthin getragen werden, die als ein Seminium functioniren. Virchow [1]) hat gezeigt, wie das einfache Wachsthum eines Krebsknotens auf einer Ansteckung der nächsten Umgebung durch infectiösen Stoff beruht, wie entferntere Knoten durch den Transport specifischer Elemente auf den vorgezeichneten Bahnen, besonders der Lymphgefässe, erzeugt werden. Einen Schritt weiter führt desselben Autors Deutung der Fälle, wo im Douglas'schen Raum und Umgebung von einem Magencarcinom ausgesät neue Krebse entstehen, noch einen Schritt weiter führt unser Fall. Hier haben wir den directen Nachweis, dass inficirende Elemente an Ort und Stelle geführt werden. Hieran schliessen sich Impfversuche an entfernteren Körperstellen, dann die Uebertragungen von Individuum zu Indivi-

[1]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. Vorlesung 3 und 5.

duum. Da gerade Versuche der letzteren Art neuerdings [1]) zu negativen Resultaten geführt haben, da dabei frühere positive Erfolge bei ähnlichen Versuchen einer vielleicht gerechtfertigten zweifelnden Kritik unterworfen werden, so dürften unsere Beobachtungen vielleicht dazu ermuntern, deshalb von derartigen Versuchen nicht abzustehen. Dieselben zeigen auch, wie geringe Mengen zur Infection genügen, und ich möchte anheimgeben, ob neue Versuche sich nicht aussichtsvoller gestalten würden, wenn man von der Eröffnung einer serösen Höhle, selbst von grösseren Incisionen, sowie von den bisher üblichen Uebertragungen verhältnissmässig grosser Quanta Impfmasse abstände, die einfach als Fremdkörper rasch eine so heftige Reaction der Umgebung erzeugen, dass dem muthmaasslich nicht langlebigen Seminium der Boden zum Fortkommen entzogen wird. Ich glaube, dass man durch Injection kleiner Mengen eines frischen Saftes aus den jüngeren nicht zerfallenden Partien einer saftreichen rasch anwachsenden Neubildung von Individuum zu Individuum derselben Species etwa mit einer kleinen Pravaz'schen Spritze an mehrfachen Stellen eher einen Erfolg wird hoffen dürfen. Hoffentlich findet sich bald die Gelegenheit zu derartigen Versuchen.

II. Fall von Leukämie.

Heinrich Theodor Ludwig B......., 22 Jahre alt, Maler aus Kuus bei Ploen, war in früheren Jahren stets gesund gewesen, hat nie an Intermittens, Bleiintoxication, Syphilis etc. gelitten, will dagegen von jeher ein sehr bleiches Aussehen gehabt haben. Anfang April 1869 ward er vorübergehend im hiesigen Krankenhause an einem fieberhaften Bronchialkatarrh behandelt und in vollem subjectivem Wohlbefinden entlassen. Seine auffallend bleiche Hautfarbe, so wie eine Milzvergrösserung wurden schon damals notirt. Wenige Wochen nachher ward er kurze Zeit auf der hiesigen chirurgischen Abtheilung an einem Oedem des einen Unterschenkels behandelt, das rasch schwand. Nachher hat er wieder gearbeitet, doch sich nie recht gesund gefühlt. Angeblich erst seit 14 Tagen bemerkte er eine Umfangszunahme des Unterleibes, der gleichzeitig schmerzhaft und druckempfindlich geworden ist und ihn seit 8 Tagen in's Bett genöthigt hat. Seit 2 Tagen bestehen Durchfall und Tenesmen.

Bei der Aufnahme am 5. Juli 1869 bietet er folgenden Befund: Aeusserst blasser, kaum abgemagerter Mensch mit leichtem Oedem der Unterschenkel und des Gesichts. Sehr frequente angstvolle Respiration mit vollständigem Ausschluss

[1]) Doutrelepont, Versuche über die Uebertragung der Carcinome von Thier auf Thier. Dieses Archiv Bd. XLV. 1869. S. 501.

des Abdominalathmens, während die Hülfsmuskeln am Halse etc. lebhaft angestrengt werden. Die rechte Thoraxhälfte bewegt sich wesentlich ausgiebiger als die linke. — Die Brustorgane bieten nichts Besonderes, nur sind die Athmungsgeräusche in den hinteren unteren Partien der linken Lunge wesentlich abgeschwächt und ist die Herzdämpfung bis an den rechten Sternalrand vergrössert. — Das Abdomen ist stark aufgetrieben, in der linken Hälfte sichtlich voller als rechts und misst an der umfangreichsten Stelle etwa in der Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoideus 90 Cm. Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie am 5. Intercostalraum und reicht hier bis zum freien Rippenrand, während sie in der vorderen Axillarlinie bis zum Darmbeinkamm hinabgeht. Links beginnt in der Mammillarlinie eine Dämpfung am unteren Rande der 5. Rippe und reicht von hier 20 Cm. weit hinab, bis einige Finger breit oberhalb der Spina anterior superior ossis ilium. Die vordere Dämpfungsgrenze zieht von hier in einem Bogen um den Nabel, etwa 7 Cm. von demselben entfernt, zur Leberdämpfung. Nach hinten sind die Grenzen nicht präcis zu bestimmen, doch liegt dieselbe hinten oben auf der Höhe des 10. Brustwirbels. Das Colon descendens findet sich an der normalen Stelle. Die linksseitige Dämpfung gehört einem Tumor an, dessen Contouren sich schon dem blossen Auge durch die Bauchdecken markiren. Sein längster Durchmesser erstreckt sich von links hinten und oben nach vorn und unten. Er ist fest und hart anzufühlen, sein vorderer Rand leicht zu palpiren mit einer deutlichen Incisur und entspricht ohne Zweifel der vergrösserten Milz. Gleichfalls durch die Palpation lässt sich die Leber noch über die unteren Dämpfungsgrenzen am freien Rippenrande verfolgen und zeigen wiederholte Untersuchungen im weiteren Verlauf der Krankheit, dass auch dieses Organ sehr bedeutend vergrössert weit in's Abdomen hinabreicht und dass die Lage der unteren Dämpfungsgrenze je nach der Menge der übergelagerten Darmschlingen sehr bedeutenden und häufigen Wechseln unterworfen ist. Der Milztumor und seine Umgebung sind sehr druckempfindlich mit zunehmender Intensität gegen das Epigastrium. — Die der Palpation zugänglichen Lymphdrüsen sind nur wenig geschwellt. — Im Urin kein Albumin. — Eine mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigt eine excessive Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Eine Zählung ist nicht vorgenommen, doch scheint die Zahl der weissen die der rothen zu übertreffen. — Leider gestattete der Zustand des Patienten eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht.

Im weiteren Verlauf bleibt Patient bis zu seinem Tode fieberhaft. Die Temperatur schwankt zwischen 37,8° und 38,8° C. Das hervorstechende Symptom bildet fortdauernd die Schmerzhaftigkeit der linken Oberbauchgegend und die dadurch bedingte Respirationsfrequenz, soweit diese sich nicht einfach aus der Zusammensetzung des Blutes erklärt. Sie ist bestimmten regelmässigen Schwankungen unterworfen. Während dieselbe am Morgen in mässigen Grenzen bleibt (24 Respirationen in der Minute), steigt sie gegen Mittag, um nach 1½ Stunden etwa wieder zu sinken. Abends von ungefähr 6 Uhr anfangend steigt sie rasch wieder zu beträchtlicher Höhe (40—50 Respirationen in der Minute) und hält sich hier mehrere Stunden, die Patient unter grossen Aengsten und Qualen zubringt. Während der Nacht hat er wieder Ruhe und schläft erträglich. Die Temperatur folgt diesen Schwankungen nicht, ebensowenig erscheinen sie in Zusammenhang mit den Mahl-

zeiten. Die verschiedensten symptomatischen Mittel wurden im Grunde sämmtlich vergeblich gegen diese Beschwerden angewendet. Im Gegentheil dieselben nahmen stets zu, die verhältnissmässig freien Pausen wurden immer kürzer. Nur die Tenesmen werden, wenn auch immer nur vorübergehend, durch Suppositorien mit Opium beseitigt und ebenso gelingt es die Durchfälle in mässigen Grenzen zu halten.

Seit dem 19. Juli collabirte Patient ersichtlich unter zunehmenden Oedemen. Er liegt fast ununterbrochen im quälendsten Lufthunger bei grosser Schmerzhaftigkeit des Abdomen. Lippen und Zunge trocken mit fuliginösem Belag, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, beständig Inotationen, leichte Delirien. Tod am 22. Juli 4 Uhr Nachmittags.

Section 20 Stunden p. m.

Ziemlich abgemagerter Körper mit sehr blassen Hautdecken, ziemlich starkem Oedem der Beine, mässigem Oedem der Hände.

Schädel ziemlich compact, die Stirnnaht noch erhalten. Die Dura mater über dem Sinus longitudinalis angewachsen. In diesem ein weiches chocoladefarbenes Gerinnsel mit weissen Streifen durchzogen. Die grossen Gehirnvenen strotzend gefüllt mit chocoladefarbenem Blut, an einzelnen Stellen voll von weissen eiterähnlichen Streifen. In der unteren Spitze des rechten hinteren Grosshirnlappens ein 5 Cm. langes und 3 Cm. breites braunrothes Blutextravasat, rings von gelber Erweichung umgeben, das offenbar durch Confluiren kleinerer Extravasate entstanden ist. An der correspondirenden Stelle des linken hinteren Grosshirnlappens ein 2 Cm. langes und ebenso breites Extravasat, das namentlich nach hinten in einen reichlich 1½ Cm. langen gelben erweichten Streifen ausläuft und ebenfalls evident durch Confluiren kleinerer Extravasate entstanden ist. In der weissen Substanz des rechten Schläfenlappens noch ein haselnussgrosser Erguss, ein taubeneigrosser in der des linken Stirnlappens, sowie ein etwa bohnengrosser im vorderen Theile des Balkens, und schliesslich noch ein grösserer im linken Pes hippocampi major. Aehnliche Extravasationen, aber in viel kleinerem Umfange finden sich in den grauen Schichten der unteren Fläche des rechten Kleinhirnlappens und im Crus cerebelli ad pontem, sowie an vielen Stellen der Marksubstanz der Grosshirnlappen. Die grösseren sind sämmtlich von gelben Erweichungsheerden umgeben. Die Centralganglien sind frei, die Ventrikel normal.

Mikroskopisch erwiesen sich die Blutungen zum Theil als Ergüsse in die Adventitia der Gefässe. Auf Querschnitten durch diese lagen dann 2 Ringe, der äussere durch die Adventitia, der innere durch die Media und Intima gebildet, in einander, beide mit Blutkörperchen erfüllt; auf dem Längsschnitte folgte dem Gefässe beiderseits ein von der Adventitia begrenzter mit Blutkörperchen gefüllter Raum. Der grössere Theil der Blutungen bestand aber aus wirklichen Apoplexien, die in die Gehirnmasse selbst sich ergossen und diese zertrümmert hatten. Leicht war es erkennbar, wie selbst die grösseren dieser mikroskopischen Heerde aus der Confluenz kleinerer entstanden waren. Von diesen aus hatten sich die Blutkörperchen oft eine Strecke weit längs der kleinen Gefässe in das umgebende Gewebe hineingewühlt und hätten so leicht für aus dem Gefäss ausgetretene und längs desselben angeordnete Blutkörperchen gehalten werden können, wenn nicht der nahegelegene Erguss und die grössere Anhäufung der Körperchen gegen diesen hin

die Sache aufgeklärt hätte. Von „Neubildung lymphatischer Elemente" in der Umgebung, wie sie Simon[1]) beschrieben hat, war in diesem Falle keine Rede. Sämmtliche Gefässe bis auf die feinsten Capillaren waren von Blutkörperchen vollgepfropft.

Die Lymphdrüsen am Halse zu bohnengrossen Tumoren angeschwollen. Beide Jugulares sowie die Anonymae und die Cava superior strotzend gefüllt von chocoladefarbenen, streckenweise von grauweissen Streifen und Fäden unterbrochenen Gerinnseln.

Im Herzbeutel ziemlich viel gelbliche Flüssigkeit. Das Herz selbst gross, an der Basis 12 Cm. breit und 11 Cm. lang, die vordere linke Ventrikelwand 1¼ Cm. dick. Der rechte Vorhof und das rechte Herzohr strotzend gefüllt von einem chocoladefarbenen Gerinnsel, dessen vordere Fläche mit einer dicken graugelben Schicht überzogen ist; der linke Vorhof mit ähnlichen Gerinnseln gefüllt; im linken Herzohr ein rein gelbweisses Gerinnsel. Die Klappen vollständig gesund. Das Herzfleisch mürbe, nur am Conus der Pulmonales kautschukartig.

Beide Lungen in ihren hinteren Partien verwachsen, das Parenchym überall lufthaltig, nur in der rechten Lungenspitze eine schwielige Verdichtung, von einzelnen schwarzen, auf der Schnittfläche prominirenden Körnern unterbrochen. Etwas tiefer mitten in der Substanz des oberen Lappens eine ähnliche Stelle. Die grösseren Gefässe mit gelbweissen Gerinnseln erfüllt. Die Bronchial- und Trachealdrüsen sämmtlich in mässigem Grade geschwollen, auf der Schnittfläche dunkelgrau, markig infiltrirt.

Die Leber ist enorm vergrössert, sie wiegt 3800 Grm., und misst in der Breite 30 Cm. Der rechte Lappen, der mit seinem kolbigen unteren Rande auf dem Hüftbeinkamm aufliegt, misst von oben nach unten 31 Cm. Die Oberfläche des Organs ist von schmutzig grauweisser Farbe, die portalen Drüsen sind vergrössert, zum Theil wallnussgross, mit markiger, in der Mitte stellenweise verkäster Schnittfläche. In der Gallenblase orangefarbene Galle.

Das von der Pfortader aus injicirte Organ zeigte mikroskopisch eine bedeutende Vergrösserung der einzelnen Acini und zwar hauptsächlich bedingt durch eine ganz bedeutende Ectasie der Capillarräume, die mit Blutkörperchen vollgepfropft waren. Die einzelnen Leberzellen waren atrophisch, aus einander gedrängt und in die verschiedensten polygonalen Gestalten gedrückt. An der Peripherie der Acini fand sich eine ähnliche diffuse Anhäufung lymphoider Elemente, den Pfortaderverästelungen folgend, also die Veränderung, wie sie schon so vielfach von der Leber Leukämischer beschrieben ist.

Das grosse Netz ist mit der Milzkapsel überall durch frische Pseudomembranen verwachsen, die Milz ausserdem an das Peritonäum der seitlichen Bauchgegend fest angelöthet. In der Gegend des Hilus derselben finden sich zwischen den Pseudomembranen gelbweisse, feste und ziemlich trockne Schichten eingedickten Eiters, welche sich blätterförmig in feine Lagen zerlegen liessen. Die Milz selbst ist 24 Cm. lang, 16½ Cm. breit und 11½ Cm. dick, sie wiegt 2200 Grm. Die Schnittfläche hat ein schmutzig blassgraues Aussehen, ist ziemlich fest; die Follikel springen als linsengrosse feste Knöpfe vor.

[1]) Th. Simon, Zur Lehre von der Leukämie. Centralblatt 1868. No. 53.

Die rechte Niere ist 13½ Cm. lang, die Corticalis sehr stark vergrössert, von blassgrauer Farbe, doch finden sich keine leukämische Neubildungen. Die linke misst 15 Cm., ist sonst ebenso beschaffen. Die Harnblase ist ziemlich stark gefüllt, im Uebrigen normal. Die Lumbar- und Inguinaldrüsen sind mässig vergrössert, markig infiltrirt, mit einzelnen kleinen käsigen Punkten.

Die Mesenterialdrüsen sind ebenfalls zu bohnen- bis mandelgrossen Tumoren angeschwollen, an einzelnen Stellen exquisit käsig. Die Magenschleimhaut im Fundus cadaverös erweicht, sonst normal. Im Quercolon an der Umbiegungsstelle nach dem Colon descendens ein 4 Cm. langes queres Geschwür mit schiefrigem Grund und narbigen Rändern. Im Uebrigen ist die Darmschleimhaut vollständig normal. Im Rectum graugrüner Koth.

Es haben sich keine Gründe gefunden, dieses Geschwür als ein leukämisches in Anspruch zu nehmen, andererseits kann die käsige Entartung verschiedener Lymphdrüsen schon nach der Lage der so erkrankten Drüsen nicht allein auf das Geschwür oder die Perisplenitis geschoben werden. Ob nun diese Entartung auch als eine leukämische anzusehen, wie es in anderen Fällen einzelne Autoren gethan haben, oder ob dieselbe etwa nebst dem Darmgeschwür und den kleinen Heerden in der Lunge auf eine ältere, von der Leukämie unabhängige Ursache zu beziehen ist, bleibt dahingestellt.

Ein besonderes Interesse verdient der Befund an den Augen. Dieselben wurden 24 Stunden post mortem herausgenommen und in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Nach einigen Wochen wurden beide durch einen Aequatorialschnitt geöffnet. Die Retina war übersät mit dunklen Punkten von minimaler Grösse bis zum Durchmesser von 2 Mm., die gegen die Peripherie an Zahl und Grösse immer mehr zunahmen. Sie waren sämmtlich von auffällig runder Form, die grösseren prominirten stark über das Niveau der Netzhaut und gaben dadurch dem Organ ein durchaus warziges Ansehen. Löste man die Netzhaut von der Chorioidea ab, so zeigte die Rückseite die gleiche höckerige Oberfläche, nur dass hier die Prominenzen mehr oder weniger plattgedrückt erschienen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass diese Veränderungen sämmtlich auf wirkliche Blutungen zurückzuführen seien. Dieselben fanden sich in allen Schichten der Retina, das umliegende Gewebe zertrümmernd, die einzelnen Schichten aus einander drängend, bald in der Faserschicht, bald zwischen den Körnerschichten, bald an den Stäbchen und Zapfen. Je nach der Lage entstand der Buckel an der äusseren oder an der inneren Fläche der Retina. Die kleineren Extravasate hatten eine unregelmässigere Gestalt, dehnten sich in der Richtung des geringsten Widerstandes aus und erschienen so auf Querschnitten meist als beiderseits spitz auslaufende, in der Mitte verdickte Streifen zwischen den verschiedenen Schichten. Oft lagen mehrere solche Blutungen parallel neben einander, mehr oder weniger vollständig durch die dazwischen liegenden Schichten getrennt, bildeten dann aber in ihrer Gesammtheit manchmal eine recht ansehnliche Prominenz, die bei der grösseren Resistenz der nach innen gelegenen Opticusfasern gewöhnlich gegen die Chorioidea gekehrt war. In der Nervenfaserschicht behielten die kleineren Blutungen eine mehr kuglige Form, die grösseren dagegen breiteten sich oft in sehr bedeutender Ausdehnung flächenartig aus, so dass ganze Schnitte dieser Schicht von Blutkörnchen erfüllt waren, während die

tieferen Schichten frei blieben. In dieser Schicht zeigten einige glückliche Schnitte das nebenliegende Gefäss, aus dem die Blutung stammte. Weitaus die grössten Ergüsse lagen direct der Stäbchen- und Zapfenschicht an, hatten diese stark gegen die Chorioidea vorgetrieben, hier aber einen solchen Widerstand gefunden, dass andererseits die Retina in der ganzen Umgebung buckelförmig gegen das Innere des Auges vorgetrieben wurde, wie bei einer Netzhautablösung. Auffällig erschien es dabei, dass selten die Stäbchenschicht im vollen Umfange der Blutung von der Netzhaut abgelöst war, sondern dass der Erguss nur mit einem verhältnissmässig kleinen mittleren Theile mit der übrigen Netzhaut communicirte, während die Hauptmasse desselben sich hernienartig jenseits dieser Enge ausdehnte. Natürlich platzte hierbei die Stäbchen- und Zapfenschicht sehr oft, bedeckte den Erguss also nur bis zu einer gewissen Zone, während die übrige Partie direct der Chorioidea anlag, so dass eine wirkliche Netzhautablösung zu Stande kam. Diese Umgebungen gaben den Blutungen einen sehr scharfen rundlichen Contour; ausserdem zeichneten dieselben sich dadurch aus, dass die rothen Blutkörperchen sich an dieser Seite fast sämmtlich peripher angehäuft hatten, während die Mitte fast nur aus weissen Blutkörperchen gebildet ward. In einzelnen Fällen fanden sich innerhalb desselben Extravasates mehrere solcher dunkler, aus rothen Blutkörperchen gebildeter Grenzschichten neben einander. Dieselben Eigenschaften fanden sich endlich bei den sehr spärlichen Blutungen, die unter der intacten Netzhaut auf der Chorioidea lagen und also einer wirklichen Netzhautablösung glichen. Dieselben hatten höchstens 1 Mm. im Durchmesser, waren auffallend rund mit sehr platten Contouren, und zeigten wieder eine stärkere Anhäufung rother Blutkörperchen in den peripheren Schichten. Es waren offenbar periphere Schnitte durch Blutungen, die auf die oben erwähnte Weise zu Stande gekommen waren. Manchmal fanden sich recht bedeutende Blutungen in der Nervenfaserschicht und an der Stäbchenschicht in demselben Schnitt dicht über einander, ohne zu communiciren und bildeten so sehr bedeutende Prominenzen nach beiden Seiten. Nur selten habe ich eine Blutung die ganze Dicke der Retina durchsetzen sehen.

Anderweitige Veränderungen, namentlich in der Umgebung der einzelnen Blutungen, fanden sich nicht, dagegen zeigte ein Radialschnitt durch die Papille, dem ein Retinagefäss in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung folgte, zu beiden Seiten dieses letzteren reichliche Anhäufung lymphoider Körperchen, wie es auch Leber[1]) beschrieben hat und Becker[2]) es ophthalmoskopisch nachwies. — In der Chorioidea und im Stamm des Opticus wurden keine Veränderungen gefunden.

Bei Betrachtung der zuletzt besprochenen grösseren Blutungen muss sofort die grosse Aehnlichkeit mit den von Leber (l. c.) beschriebenen Bildungen auffallen, die er für „leucämische Geschwulstheerde" zu halten geneigt ist. Allerdings bestehen in den mir

[1]) Leber, Dr. Th., Retinitis leucaemica. Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. VII. October 1869. S. 312. No. 169.

[2]) Becker, Retinitis leucaemica. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp und Moos. Bd. I. S. 94.

vorliegenden Augen mancherlei Verhältnisse, die eine derartige Erklärung unwahrscheinlich machen. Dieselben sind jedenfalls wesentlich reicher als im Leber'schen Fall an zweifellosen Blutungen der verschiedensten Form und Grösse, so dass es von vorn herein gerechtfertigt erscheint, alle vorkommenden Bilder aus dem gleichen Gesichtspunkte zu erklären zu suchen. Die grossen Blutungen unter der Stäbchenschicht breiten sich an der engen Communicationsstelle mit der übrigen Netzhaut diffus in diese aus, wie alle übrigen Blutungen, während sie an der übrigen Peripherie durch die Limitans externa ihre glatte, rundliche Oberfläche sehr präcis angewiesen erhalten. Nur die vollkommen unter der Retina gelegenen Blutungen bieten unter Umständen den von Leber beschriebenen, vollständig runden, glatten Contour. Hierin aber, sowie in der Prominenz und der peripheren Anhäufung der rothen Blutkörperchen bieten sie gerade die Charaktere, die Leber zu seiner Annahme bestimmt haben.

Was nun die Form anlangt, so habe ich dieselbe nur für den zuletzt besprochenen Fall zu eruiren, während für die anderen schon oben die Erklärung gegeben ward. Hier scheint mir dieselbe einfach durch die verhältnissmässig leichte Trennbarkeit der Retina und Chorioidea gegeben zu sein, die dem Blute kein Hinderniss in den Weg legt, sofort die natürliche Form eines Tropfens anzunehmen, wenn auch eines etwas abgeplatteten, wie denn auch alle Retinaablösungen mehr oder weniger rundliche Contouren zeigen. Aber auch für die in der Retina selbst gelegenen Heerde bietet gerade die Plötzlichkeit einer verhältnissmässig grossen Blutung ein Moment, das bei der raschen vollständigen Zerstörung der betroffenen und der starken Congestion der umliegenden Partien, die ein unregelmässiges Eindringen der Blutkörperchen zwischen die einzelnen Schichten nicht mehr gestattet, diese Form der Grenze wohl erklärlich macht, um so mehr, wenn es gelingt durch andere Gründe die Leber'sche Annahme zu entkräften.

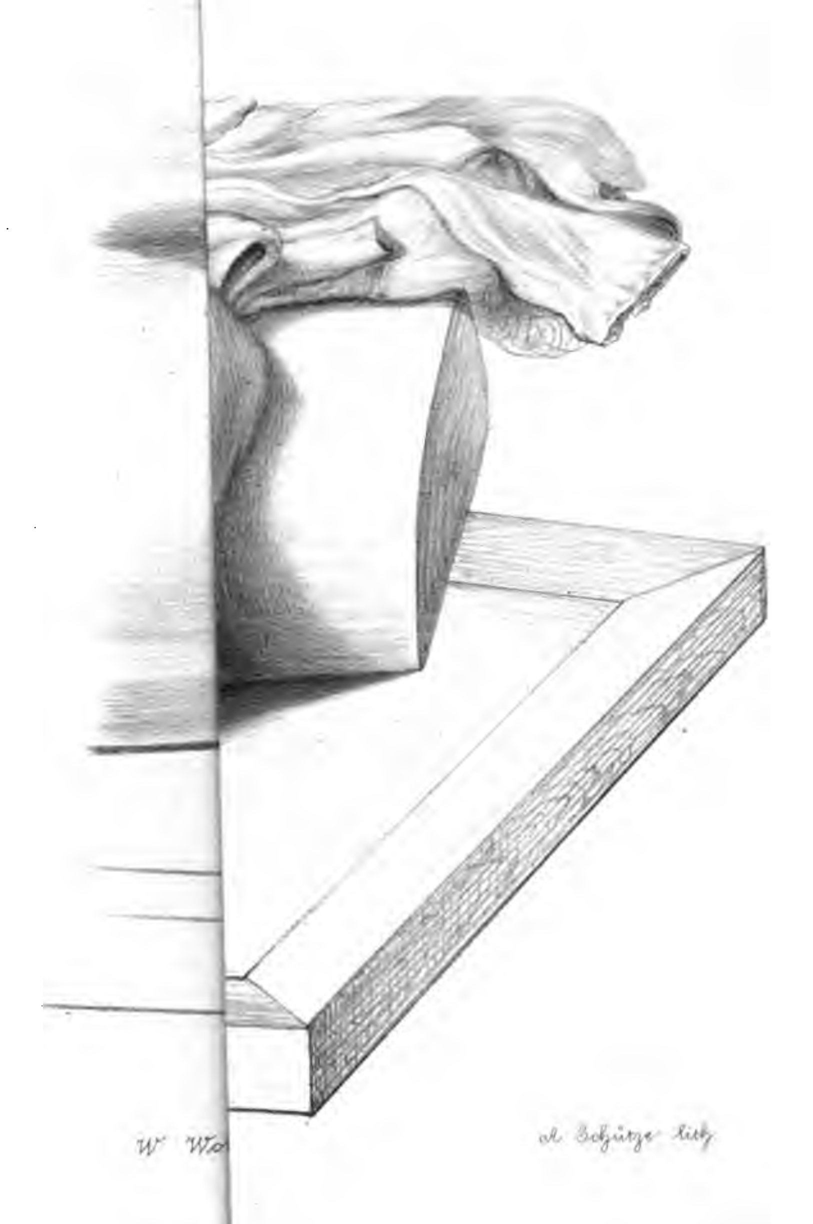
Wie schon erwähnt, fanden sich auch in meinem Falle an manchen Heerden stark ausgeprägte dunkle Grenzsäume, die durch rothe Blutkörperchen gebildet wurden; aber nicht selten lagen mehrere solcher Schichten neben einander, die sich durch wiederholte Nachschübe der Blutung sehr wohl erklären, mit der Leber'schen Deutung aber schwer in Einklang zu bringen sind. Ausserdem

möchte ich daran erinnern, dass die rothen Blutkörperchen, nachdem sie das Gefäss verlassen, durchaus todte Körper sind, während die weissen unter denselben Verhältnissen nun erst recht ihr Leben beginnen, dass wir in den sogenannten „erweichten Thromben" oder auch in anderweitigen nicht ganz frischen Blutungen oft ähnliche Verhältnisse finden, wo die rothen Körperchen an der Peripherie als todte Masse liegen, während die weissen nach der Mitte drängen und dort ihr Wesen treiben. Sollte aber auch dieser Erklärungsversuch verfehlt sein, so sehe ich auf der anderen Seite nicht ein, inwieweit diese periphere Anhäufung rother Blutkörperchen für eine Neubildung spricht. Leber beschreibt einen schon makroskopisch wahrnehmbaren „rothen hämorrhagischen Hof", den er als eine gewisse Reaction der Umgebung anzusehen scheint; aber mikroskopisch schildert er keine Veränderung dieser Umgebung, sondern sein makroskopischer hämorrhagischer Hof und seine mikroskopische periphere Anhäufung rother Blutkörperchen sind identisch, diese aber liegen in dem Tumor.

Mehr aber wie diese negativen Gründe spricht gegen die Deutung als „leucämische Geschwulstheerde, wie sie von Virchow auch in anderen Organen beschrieben," der Umstand, dass ein Stroma, ein Reticulum nicht nachgewiesen ist. Wollte man die Bildungen dagegen als „lymphatische Infiltration", wie sie so häufig in den verschiedensten Organen, namentlich, wie auch in unserem Falle, in der Leber vorkommen, deuten, so würde gerade die umschriebene Form dagegen sprechen. Diese Infiltrationen sind diffus und enthalten a priori gewiss nie rothe Blutkörperchen, mag man sie nun als „eine aus den Bindegewebselementen hervorgegangene Wucherung" [1]), oder analog der Cohnheim'schen Entzündungstheorie aus einer Auswanderung weisser Blutkörperchen entstanden denken (Becker l. c.). Dass übrigens derartige lymphatische Infiltrationen auch im Auge vorkommen, beweist zur Evidenz der Simon'sche Fall. Der Güte des Dr. Engel-Reimers verdanke ich ein Präparat aus dem betreffenden Auge, wo die Chorioidea mit lymphatischen Elementen diffus erfüllt ist. Ein gleiches fand sich auf dem einen Auge des kürzlich von Roth [2]) publicirten Falles.

[1]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. II. S. 511.

[2]) Roth, Dr. M., Ein Fall von Retinitis leucaemica. Dieses Archiv Bd. XLIX. 1870. S. 441.



W. Wo[...] A. Schütze lith.



Jedenfalls liegen in meinem Falle nur Blutungen vor, wie in dem Falle von Saemisch [1]) und kann ich mich nur der Meinung derer anschliessen, die wenigstens eine grosse Zahl der Augenerkrankungen bei Leukämischen für nicht specifisch halten, sondern für einfache Blutungen, wie sie bei dieser Krankheit in allen Organen vorkommen. So findet sich in der Krankengeschichte des Simon'schen Falles, der mir gütigst mitgetheilt wurde, neben vielfachen anderen Blutungen auch ein Erguss an der Sclera des einen Auges notirt.

Der Fall von Leber und meiner sprechen aber auch gegen die Allgemeinheit des Saemisch'en Schlusssatzes, dass die „chorioidealen Veränderungen eine Hauptrolle bei der Erkrankung des Auges Leukämischer spielen."

III. Fall einer mit einem Oesophaguscancroid communicirenden Lungencaverne, die als Divertikel functionirte.

(Hierzu Taf. VI.)

H. C. A. S.... genannt W...., Arbeitsmann aus Hamburg, 40 Jahre alt, berichtet bei seiner Aufnahme am 31. Mai 1869, dass sich bei ihm seit etwa 1¼ Jahren ohne ihm bekannten Anlass ein allmählich zunehmendes Hinderniss beim Schlucken entwickelt habe. Jetzt sei es so weit gediehen, dass nur flüssige Nahrung noch in den Magen passire, während festere Speisen an einer bestimmten Stelle „sich setzen", um nach je 5—6 Schlucken wieder erbrochen zu werden, oder bei etwas feinerer Vertheilung ganz langsam erst nach längerem Verweilen vor der Enge durch diese hindurchzugelangen. Dabei leide er an Schmerzen, die von einem bestimmten innerhalb der Brust gelegenen Punkte in die ganze rechte Brusthälfte ausstrahlen, sich anfallsweise ausserordentlich steigern, besonders jedesmal dann, wenn die Speisen „sich setzen": die sofort aufhören, wenn die oft nicht ganz unbedeutenden Mengen genossener Nahrung wieder erbrochen werden. Als die äusserlich dem Ausgangspunkte dieser Schmerzen entsprechenden Orte gibt er am Rücken die Gegend zwischen rechter Scapula und Wirbelsäule an auf der Höhe des 6. und 7. Brustwirbels ungefähr, vorn die Gegend zwischen den Insertionen der 3. und 5. rechten Rippe an's Sternum. Bis dahin kann er nicht über Abnahme der Kräfte und Abmagerung klagen, wie er denn auch ganz unverfallen und äusserlich gesund aussieht. Vom weiteren Aufnahmebefund, der übrigens nichts Wesentliches ergab, führe ich nur an, dass eine Schlundsonde ohne vorher irgendwie engagirt gewesen zu sein, in einem Abstande von 35 Cm. vom Munde auf ein Hinderniss stiess, das bei allerdings nur mässiger Gewalt nicht zu überwinden war.

[1]) Th. Saemisch, Retinitis leucaemica. Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. VII. October 1869. S. 305. No. 168.

Während der ersten 8 Tage gelang es sehr gut Patienten mit Milch, Bouillon, Wein, Eiern, selbst gehacktem Fleisch und Kartoffelmuss zu ernähren, ohne dass die Speisen einen wesentlichen Aufenthalt an der Strictur erlitten, wenn Patient nur langsam ass und sich auf kleine Bissen beschränkte. Allmählich wurde das Schlucken schwieriger bis eines Tages alle nicht ganz flüssigen Speisen sich unter Schmerzen vor der Strictur aufstauten, um dann zur grossen Erleichterung des Patienten nach oben zurückzukehren. Ein bis zwei Sondirungen machten die Passage wieder frei. Dieses Spiel wiederholte sich etwa alle 6 bis 10 Tage. Heimlicher Weise konnte Patient selbst nur geschnittenes Fleisch und vorm Kauen nicht verkleinerte Kartoffeln etc. ungestraft geniessen, bis im Verlauf weniger Tage neue Sondirungen nöthig wurden, und doch gelang es kein einziges Mal selbst mit feineren Instrumenten tiefer als bis zu dem oben angegebenen Punkte vorzudringen. Im weiteren Verlaufe wurden die Sondirungen ganz aufgegeben, da einestheils die Ernährung durch flüssige Nahrung fortdauernd leichter als bisher und genügend gelang, anderentheils die Perforation eines Oesophaguscancroids in die Aorta, übrigens ohne vorhergegangene Sondirung, uns ängstlich gemacht hatte.

Seit Ende Juli ward zuerst folgendes Phänomen beobachtet. Auscultirte man am Rücken rechts von der Wirbelsäule während Patient in Absätzen trank, so hörte man jeden einzelnen Schluck mit einem kurzen klingenden Geräusch durch den Oesophagus bis zur Strictur gleiten, aber *erst nach jedem 6. bis 8. Schluck passirte die Flüssigkeit die Enge selbst mit einem langgedehnten schlürfenden Rauschen, wie wenn plötzlich eine Schleuse geöffnet sei.* Beim weiteren Verfolgen dieser Erscheinung ward man auf eine schon früher beobachtete leichte Dämpfung aufmerksam, die in der Ausdehnung etwa von einem Zweithalerstück hart an der rechten Seite der Wirbelsäule auf der Höhe des 7. Brustwirbels lag. *Percutirte man an dieser Stelle, während der Patient trank, so nahm die Dämpfung allmählich auffällig an Intensität und auch ein wenig an Umfang zu um vom Moment an, wo ein gleichzeitig ein wenig tiefer Auscultirender den Beginn des Rauschens meldete, rasch wieder abzunehmen.* Die Erscheinung blieb aus, wenn man den Patienten feste Nahrung geniessen liess. — Nach diesem Befunde konnte es nicht zweifelhaft sein, dass die Flüssigkeit sich nicht einfach vor der Strictur aufstaute, um nachdem ein gewisser Druck erreicht war, doch gewaltsam zu passiren, sondern dass ein wirkliches anscheinend nur für Flüssigkeiten zugängliches Divertikel an der rechten Seite des Oesophagus vorliege. Zu einer specielleren anatomischen Diagnose jedoch gelangten wir nicht; alle derartigen Versuche erwiesen sich später vor der Wirklichkeit als illusorisch.

Intercurrent stellten sich am 6. Juli und am 16. August Schüttelfröste ein, denen ein 3- bis 4tägiges rasch sinkendes Fieber folgte mit stärkeren Schmerzen in der rechten Seite. In beiden Fällen waren keine Sondirungen vorhergegangen und ebensowenig folgten denselben augenfällige Störungen.

Indessen fing Patient seit Ende August an über Husten zu klagen, der allmählich zunahm, sich mit immer reichlicheren, bald fötiden Sputis verband; seit Mitte September entwickelte sich ziemlich plötzlich unter lebhaften Schmerzen eine rechtsseitige Pleuritis, unter der man jedoch eine offenbar grössere, in der unteren

Partie des rechten unteren Lungenlappens gelegene Caverne nachweisen konnte. Unter lebhaftem Fieber und rascher Zunahme der Symptome starb Patient am 21. September.

Bei der Section zeigte sich nach Eröffnung des Thorax die linke Lunge in ganzer Ausdehnung durch lockeres Zellgewebe mit der Costalpleura verwachsen; die rechte Lunge war in der vorderen Axillarlinie durch frische Adhäsionen mit der Brustwand verklebt, nach deren Trennung in reichlicher Menge eine trübe stinkende Flüssigkeit ausfloss. Die hinteren unteren Partien der Lunge waren von der 5. Rippe abwärts durch eine alte feste Schwiele mit den Seitentheilen der Wirbelsäule und der hinteren Thoraxwand fest verwachsen. In dieser Verwachsung fand sich eine mit schwieligen Wandungen ausgekleidete Eiterhöhle, die einerseits mit dem übrigen Pleuraraum, andererseits durch eine grosse unregelmässige Perforationsöffnung mit einer in dem unteren Lungenlappen gelegenen Caverne communicirte. — Nach Herausnahme der Brusteingeweide in toto mit Einschluss des ganzen Schlundkopfes zeigte sich zunächst in dem äusserlich intacten Oesophagus ein ulcerirtes Cancroid, das 14 Cm. von der Basis der Giesskannenknorpel, entsprechend der Kreuzungsstelle des linken Bronchus, beginnt und von hier 11 Cm. nach unten hinabreicht. Oberhalb desselben ist der Oesophagus stark erweitert; von 7 Cm. unterhalb der Schlundenge ist die Musculatur in zunehmendem Grade hypertrophirt, so dass sie am oberen Rande der Neubildung etwa 7 Mm. mächtig ist. Letztere ist nach oben wellig begrenzt durch einen knolligen, das Lumen stark verengenden Rand, nach unten schickt sie an der vorderen Fläche einen reichlich haselnussgrossen kugligen Fortsatz. Der Tumor prominirt gegen den linken Bronchus in einer flachen Erhebung ohne die Schleimhaut jedoch zu durchbrechen. Seine Höhle ist eng und stark ulcerirt und communicirt 6 Cm. unterhalb der oberen Grenze durch einen kurzen, etwa rabenfederkieldicken Kanal mit einer im rechten unteren Lungenlappen etwa 6 Cm. unter dessen höchster Spitze gelegenen Caverne. Dieselbe ist reichlich wallnussgross, von glatten schwieligen Wandungen ausgekleidet, mit Ausnahme der dem Oesophagus zugekehrten Seite, die von der Neubildung selbst gebildet wird. Sie communicirt nicht mit einem Bronchus, dagegen durch eine reichlich gänsekieldicke kurze Oeffnung mit der oben erwähnten grossen Höhle, die direct unter und etwas nach aussen von ihr gelegen ist. Diese letztere ist zerklüftet, mit theils gelblich-schmierigem Belag der Wandungen, theils nekrotischem Zerfall derselben. Die Umgebung ist grau hepatisirt, zerfallend, der übrige rechte untere Lungenlappen grauweisslich verdichtet, mit trüber Flüssigkeit infiltrirt. — Uebrigens fanden sich in der Spitze derselben Lunge einzelne bis kirschkerngrosse alte käsige Einlagerungen mit pigmentirter Umgebung, daneben viele, auch in der linken Spitze ziemlich dicht stehende frische peribronchitische Knötchen. Secundäre Krebsknoten fanden sich nur in den Drüsen längs der kleinen Curvatur des Magens. Der weitere Sectionsbefund ist für den speciellen Fall ohne Interesse.

Hiernach lag ein primäres Oesophaguscancroid vor, dessen speciellere Verhältnisse sich freilich seit der Beobachtung der oben berichteten Symptome wesentlich verändert haben mussten. Jetzt endete dasselbe nach oben auf der Höhe des linken Bronchus mit einem stark knolligen Rande, der jedenfalls eine viel wesent-

lichere Strictur bedingte, als die 6 Cm. tiefer gelegene ulcerirte Partie dicht unterhalb der Communication mit der Lungencaverne. Dass aber wirklich an dieser Stelle wenigstens bis Ende August die Hauptenge gelegen haben müsse, beweisen vor Allem die während des Lebens gewonnenen Maasse. Eine 35 Cm. weit eingeführte Sonde dringt selbst bei grossen Menschen wesentlich tiefer als zur Bifurcation der Trachea. Bei einer mittelgrossen Frauenleiche fanden wir bis zu diesem Punkte einen Abstand von 28 Cm., während die 35 Cm. tief eingeführte Sonde bis zum 7. Brustwirbel reichte. — In gleichem Maasse entscheidend ist der Umstand, dass vor der Enge aufgestaute Flüssigkeit zweifellos in das Divertikel drang, das tief unter der oberen Grenze des Tumors mit dem Oesophagus communicirte, was nicht der Fall gewesen sein könnte, wenn die Flüssigkeit schon an dieser das Hinderniss für den Abfluss gefunden hätte.

Wenn es sich nun aber auch leicht ergibt, dass aus den Wachsthumsverhältnissen und andererseits der Ulceration eines derartigen Tumors, aus den häufigen Insulten durch die Sonde und den täglichen durch die Speisen und die Schluckbewegungen, rasch wechselnd schon beträchtliche Aenderungen in der äusseren Configuration resultiren können, so bietet es doch einige Schwierigkeit sich vorzustellen, welcher Art diese tiefer gelegene Stenose gewesen sein möge, vor allem deshalb, weil die Sonden nur bis hier vordrangen und doch nach jeder Sondirung zweifellos eine wesentliche Erleichterung der Passage eintrat. Vielleicht verlegte ein stark vorspringender Krebsknoten, etwa ähnlich wie der jetzt am unteren Ende befindliche, der gradlinig vordringenden starren Sonde den Weg, während flüssige und feinvertheilte Speisen an der Seite noch einen Durchtritt fanden, den verhältnissmässig geringe Hindernisse leicht absperrten, den die Sonde ebenso leicht eröffnete. Wie dem aber auch sein möge, jedenfalls ward im weiteren Verlaufe diese Stenose durch Ulceration vollständig zerstört, so dass beim Tode nichts mehr davon übrig war, während die beiden peripheren weniger heftig insultirten Partien zu um so grösseren Knollen anschwollen.

Was nun die Genese des Divertikels betrifft, so hat uns allerdings gerade in der letzten Zeit eine Section gezeigt, dass bei übrigens intacten Lungen auch an dieser ungewöhnlichen Stelle nach voraufgegangener Verwachsung der beiden Pleurablätter eine sackige Bronchiectasie entstehen könne und es wäre denkbar, dass der Krebs mit einer solchen in Communication getreten wäre. Gegen eine derartige Annahme spricht aber schon der Umstand, dass die

Höhle ausser gegen den Oesophagus vollkommen abgeschlossen ist und mit keinem grösseren Bronchus communicirt. Es ist daher viel wahrscheinlicher, dass nachdem eine Verwachsung erfolgt, der Krebs bis auf die Lunge übergriff und jetzt eine Perforation von der Oesophagushöhle in das Lungengewebe zu Stande kam, was um so leichter gerade hier erfolgen konnte, wo sich die Speisemassen unter dem Druck der folgenden Schluckbewegungen vor der dicht unter der Communication gelegenen Strictur ansammelten. Es entstand ein circumscripter Abscess, der gerade darum einen so günstigen Verlauf nahm, weil er keinen grösseren Bronchus traf, und andererseits die sehr enge Verbindung mit der Speiseröhre dem Nachdrängen der gröberen, stärker insultirenden Speisemassen ein Hinderniss in den Weg legte. So konnte der Heerd ausheilen und zu einem Divertikel des Oesophagus werden. Vielleicht entsprach der Schüttelfrost am 6. Juli dem Eintritt dieses Ereignisses. Auf die Dauer hielten aber die Wände dieses Hohlraums dem, wie wir später sehen werden, starken auf sie einwirkenden Druck nicht Stand, es erfolgte von hier aus eine neue Perforation in das Lungengewebe nach unten, — Schüttelfrost am 16. August, — es entstand ein neuer grösserer Heerd, der weniger günstig mit den grösseren Bronchien in Communication trat, brandig ward, in den Pleurasack durchbrach, sich auch hier anfangs begrenzte, aber bald eine allgemeine Pleuritis hervorrief, die rasch zum Tode führte. So haben wir hier mit einigen Zwischenstationen denselben Ausgang, den nicht ganz selten Oesophaguscarcinome nehmen; vielleicht auch, dass häufiger ähnliche Verhältnisse wie in unserem Falle Platz greifen und dass man dieselben diagnosticiren wird, wenn man auf die einschlägigen Symptome sein Augenmerk richtet. Es erscheint daher gerechtfertigt, dieselben etwas ausführlicher zu eruiren.

Hier handelt es sich zunächst darum, den Hergang bei der Füllung und Entleerung des Divertikels darzulegen. Dass gröbere Speisen nicht in denselben gelangten, dass der oben geschilderte Symptomencomplex bei diesen ausblieb, ergibt sich aus der Enge des verbindenden Kanals. Dieselben stauten sich einfach vor der Strictur auf und die bedeutende oberhalb derselben befindliche Ectasie der Speiseröhre zeigt zur Genüge, wie beträchtliche Massen sich hier ansammeln konnten, andererseits beweist die starke Hypertrophie der Muscularis in dieser Gegend, unter wie starkem Druck

der Inhalt gegen die Strictur gedrängt wurde. Dass Flüssigkeiten leicht auch durch die enge Oeffnung in das Divertikel drangen und dass dieselben bei gehindertem Abfluss nach unten selbst zu einiger Höhe in demselben ansteigen konnten, folgt leicht aus dem Gesetz der communicirenden Röhren; dass dieselben aber das Divertikel so sehr erfüllten und ausdehnten, dass eine deutliche Verstärkung und Vergrösserung der Dämpfung auftrat, bedarf anderer Factoren zur Erklärung. Diese aber sind in dem negativen Inspirationsdruck gegeben, der den Oesophagus ebenso sehr betrifft wie alle übrigen Brusteingeweide, um so mehr, je laxer seine Wandungen sind. Wie bedeutend derselbe in der Speiseröhre sich äussere, haben uns folgende Versuche gezeigt: Einem nicht chloroformirten Kaninchen ward neben der intacten Trachea der Oesophagus eröffnet und ein Manometer in denselben eingebunden. Sofort stellte sich ein mit der Respiration synchronisches Schwanken der Quecksilbersäule ein. Bei jeder Inspiration sank die Säule im äusseren Schenkel je nach der Tiefe der Athmung um 2 bis 5 Mm., um mit jeder Exspiration auf das alte Niveau zu steigen. Ward durch Reizung der Phrenici mit dem inducirten Strom das Zwerchfell in Tetanus gesetzt, so entstand eine negative Schwankung bis zu 20 Mm. Der negative Druck erreichte danach die ansehnliche Höhe von 40 Mm.

Bei einem vierzehnjährigen Mädchen, das durch häufige Application der Magenpumpe an die Einführung von Schlundsonden gewöhnt war, ward eine solche mit einem Manometer in Verbindung gebracht. Auch hier trat mit jeder Inspiration eine negative Schwankung von 2 bis 3 Mm. Höhe ein, die aufhörte, sobald das Auge der Sonde die Cardia passirte.

Dass dieser Effect durch ein communicirendes, in der Lunge selbst gelegenes Divertikel nur erhöht werden kann, versteht sich von selbst, und dass der Respirationsdruck selbst wesentlich rigidere Wandungen als die unseres Divertikels zu überwinden vermag, zeigt jede alte Thoraxfistel, wo der Rest des Pleurasacks oft mit recht resistenten Schwarten ausgekleidet ist, aber doch die Flüssigkeit in einem luftdicht einliegenden Katheter oder Drainagerohr dem Wechsel der Respirationsphasen mit recht ausgiebigen Schwankungen folgt. —

Dem entsprechend ward also bei jeder Einathmung eine Quantität Flüssigkeit aus dem Oesophagus in unser Divertikel gesogen,

bei jeder Ausathmung wieder ausgetrieben, um so mehr, je starrer das Rohr selbst an dieser Stelle ist und je weniger es innerhalb seines eigenen Lumens Platz schafft. Dass aber das Quantum der zurückfliessenden Menge immer geringer bleibt, als das der einfliessenden, bewirken sowohl der höhere Druck der im Oesophagus selbst oberhalb der Strictur stehenden Flüssigkeitssäule, als besonders die Schlingbewegungen. Je rascher, je energischer diese auf einander folgen, je mehr Flüssigkeit sie mit sich führen, desto rascher, desto vollständiger muss sich auch das Divertikel füllen, bis ein Punkt eintritt, wo die Contractionen des Oesophagus und die Elasticität der Wandungen des Divertikels sich das Gleichgewicht halten, bis beide mit vereinten Kräften gegen die Strictur andrängen und diese, vielleicht unterstützt durch eine forcirte Exspiration, überwinden und ihren Inhalt durchtreiben.

Dieser Hergang erklärt sofort die oben geschilderten Symptome, den Schmerz in der rechten Thoraxhälfte, das Auftreten und Wachsen der Dämpfung an der rechten Seite der Wirbelsäule auf der Höhe des 6. bis 7. Wirbels während des Schluckens von Flüssigkeiten, das rasche Abnehmen und Schwinden derselben mit dem auscultatorisch nachweisbaren Abflusse der Flüssigkeit in den Magen.

Natürlich werden je nach der Lage eines derartigen Divertikels, nach dem Verhalten der Strictur, vor allem nach der Grösse der Communication die Symptome mannichfach wechseln; immerhin wird aber eine Reihe derselben für ähnliche anatomische Verhältnisse bleibend und von Werth für die Diagnose einer Reihe von Oesophagusdivertikeln sein.

Die Zeichnung (Taf. VI.) zeigt den in ganzer Länge von hinten aufgeschnittenen Oesophagus mit dem Tumor. Am oberen Ende prominirt der Kehlkopf in das Lumen. Ein Längsschnitt durch den unteren Lungenlappen hat das Divertikel eröffnet und zugleich die Communication getroffen, die dieses mit der tiefer gelegenen, in den Pleurasack mit fetziger Oeffnung perforirten Caverne verbindet. Die Sonde zeigt die Richtung der Communication zwischen Oesophagus und Divertikel und die Weite derselben.

XX.

Osteom des linken Hüftbeins und des Musculus psoas.

Von Dr. Wilhelm Ebstein,
Privatdocenten in Breslau.

(Hierzu Taf. VII.)

1. Geschichte des Falles.

Der Träger der obenerwähnten Knochengeschwülste, ein 42jähriger Fleischermeister Wilh. Dorneck, war auf der Irrenabtheilung des hiesigen Allerheiligenhospitals (Primärarzt: Herr Prof. Dr. Neumann) wegen allgemeiner Paralyse, starb daselbst unter peritonitischen Erscheinungen und wurde am 21. April 1868 von mir secirt. Auch während des Lebens hatte ich Gelegenheit, ihn mehrfach zu untersuchen.

Nachstehende Notizen über den Krankheitsverlauf entnehme ich grossentheils den mir von dem Secundärarzt der Abtheilung Herrn Dr. Kornfeld übergebenen Aufzeichnungen:

Der Kranke, früher angeblich immer gesund, ein grosser, stark knochig gebauter Mann, hatte seit etwa 4½ Jahren vor seinem Tode öfter über Schmerzen und Schwäche in den Beinen zu klagen. Etwa 1½ Jahre vor dem lethalen Ausgange nahm die Schwäche in den Beinen so sehr überhand, dass Patient das Krankenhaus aufsuchte, wo er an Tabes dorsalis behandelt wurde. Die Erscheinungen schienen sich anfangs bessern zu wollen. Weiterhin jedoch stellten sich unter Verschlimmerung der tabischen Symptome Sprachstörungen und psychische Alterationen ein, wobei Grössenwahnvorstellungen eine wenn auch nicht hervorragende Rolle spielten. Es handelte sich hier um einen der Fälle von allgemeiner progressiver Paralyse (paralytischem Irresein, Dementia paralytica), wo Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten Jahre lang dem Ausbruch der Geistesstörung vorangehen. — Die später genau zu schildernden oben erwähnten Knochengeschwülste fühlte man während des Lebens als harte, vollkommen schmerzlose und unbewegliche Bildungen, an welchen man einige Spitzen unterscheiden konnte. Es wurde ein knöcherner Tumor vom linken Hüftbein ausgehend diagnosticirt. — Die Anamnese ergab sehr mangelhafte Anhaltspunkte über die Dauer des Bestehens dieser Geschwulst. Der geisteskranke Mann äusserste bei Palpation des Tumors auf Befragen: wie lange er das habe? — er bemerke das schon seit seiner Kindheit, es sei in Folge eines Stosses oder Falles entstanden, habe ihm aber nie irgend welche Beschwerden verursacht.

Bei der Leichenöffnung fand ich die Pia mater des Gehirns stark getrübt und verdickt, entsprechend der vorderen Hälfte der Innenfläche beider Grosshirn-

hemisphären waren die weichen Hirnhäute mit einander verlöthet. Die Pia mater cerebralis war besonders an den vorderen Lappen des Grosshirns so wie der seitlichen Partien beider Grosshirnhemisphären mit dem Gehirncortex so fest adhärent, dass derselbe in grosser Ausdehnung folgte, wenn man die Pia mater von ihm loslöste. Die Gyri waren anscheinend von normaler Breite, die Sulci normal tief. Der Gehirncortex erschien weich, auf der Ober- und Schnittfläche blass, nur seine inneren Schichten zeigten eine etwas dunklere Färbung. Die Seitenventrikel waren etwas erweitert, die Plexus chorioidei waren blass und schlaff. Die weisse Substanz des Gehirns war zäh, feucht glänzend, zeigte spärliche Blutpunkte auf der Schnittfläche. Das Gehirngewicht betrug 1225 Grammes. Die Cerebrospinalflüssigkeit war ziemlich stark vermehrt. Die Pia mater des Rückenmarks erschien an ihrer vorderen Fläche getrübt, aber nicht verdickt. Dasselbe galt von dem oberen und unteren Theile der hinteren Fläche der Pia mater spinalis. Vom Ursprung des 6. bis 12. Rückennerven indess erschien dieselbe nicht nur stark getrübt, sondern auch sehr augenfällig verdickt. Die Hinterstränge der Medulla spinalis waren grau degenerirt und zwar in der Pars lumbalis nur der hintere Theil der Hinterstränge, im Rückentheil die ganzen Hinterstränge. Am stärksten war entschieden die graue Degeneration entsprechend den Partien vorgeschritten, wo die Pia mater sich besonders verdickt fand. Nach oben zu, im Halstheil des Rückenmarks, nahm der Verbreitungsbezirk der grauen Degeneration mehr und mehr ab und hörte etwa 3 Cm. vor dem Anfang der Medulla spinalis ganz auf. Im Halstheil der Med. spin. fand sich nur ein kleines dreieckiges Segment der Hinterstränge grau degenerirt. Die mikroskopische Untersuchung dieser grau degenerirten Partien der Medulla spinalis sowohl in frischem Zustande als auch des in Müller'scher Lösung erhärteten Präparates ergab Bindegewebe mit spärlich eingestreuten Nervenfasern.

In den Lungen fanden sich vielfache im Zerfall begriffene käsige Heerde, neben reichlichen miliaren Tuberkeln. Die letzteren wurden auch auf den Pleuren und dem Peritonäum beobachtet. Im Peritonäalsack fand sich ein ziemlich reichliches gelbes serös fibrinöses Exsudat. Die Darmschlingen waren durch faserstoffige Auflagerungen vielfach mit einander verlöthet.

Bei der Untersuchung der linken Hüftbeingrube fiel zunächst auf, dass die Fascia iliaca verdickt und stark, nicht überall gleichmässig vorgetrieben war; sowie ferner: dass die Muskelbündel des M. iliopsoas dieser Seite durch die bald genauer zu schildernden Knochengeschwülste, welche übrigens selbst von einer dünnen Lage von Muskelbündeln überzogen waren, aus einander gedrängt waren. Der M. iliopsoas sinister zeigte im Allgemeinen eine rothe Farbe, wie der der anderen Seite, nur an einzelnen Stellen, da wo Muskelbündel über Spitzen, Kanten und Vorsprünge des Tumors hinweggingen, zeigte der Muskel eine gelbliche Färbung. Untersuchte man hier die Muskelfasern mikroskopisch, so zeigten sie eine hochgradige fettige Entartung. — Die grossen Gefässstämme sowie die Nerven des Beckens verliefen an der inneren Seite des Tumors ohne von demselben in irgend einer Weise genirt zu sein. — Die Knochengeschwülste waren von einer Periostlage umgeben. Einen faserknorpeligen Ueberzug fand man blos an der Stelle, wo der Tumor mit den Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels in Gelenkverbindung trat. — Nach erledigter frischer Untersuchung wurde das Becken, die Lenden-

wirbelsäule und die knöchernen Tumoren macerirt. Die Untersuchung des trocknen Beckens ergab folgende Maasse. Des Vergleichs wegen sind die entsprechenden Maasse nach Henle (Handbuch der syst. Anat. des Menschen. 1855. 1. Band. Abthl. I. S. 53), welche sich auf das männliche Becken beziehen, angeführt.

	Vorliegendes Becken.	Männliches Becken n. Henle.
Querdurchmesser zwischen den Spinae anterior. super. der beiden Darmbeine	266 Mm.	243 Mm.
Grösster Abstand der beiden Darmbeinkämme (grösster Querdurchmesser des oberen Beckens	285 -	256 -
Kleines Becken.		
a. Eingang.		
Querdurchmesser	146 -	128 -
Schiefdurchmesser (von der Symphys. sacro-iliaca einer Seite zum Tuberc. pectin. der anderen) — Deventer'scher Durchm.	158 -	122 -
Gerader Durchmesser (Conjugata)	108 -	108 -
b. Beckenhöhle.		
Querdurchmesser	128 -	—
Schiefer Durchmesser (vom unteren Rande der Symphys. sacro-iliaca einer Seite zur Mitte des For. ovale der anderen)	137 -	—
Gerader Durchmesser (von der Vereinigung des 2. u. 3. Sacralwirbels zur Mitte der Symph. oss. pubis)	133 -	—
c. Beckenausgang.		
Querer Durchmesser zwischen beiden Sitzbeinknorren	108 -	81 -
Grader Durchmesser (zwischen Steissbeinspitze und unterem Rande der Symph. oss. pubis)	80 -	74 -
Höhe der hinteren Wand (Sehne der Krümmung zwischen Promontorium und Steissbeinspitze)	113 -	142 -
Höhe der Synchondrose der Schambeine	54 -	54 -

Als Resultat des Vergleichs dieser Messungen ergibt sich, dass mit Ausschluss der Conjugata, deren Grösse vollkommen gleich ist, die meisten Maasse unseres Beckens grösser sind als die von Henle angeführten Durchschnittsmaasse. Auffallend ist die beim vorliegenden Falle geringe Höhe der Krümmung der hinteren Beckenwand (113 Mm. : 142 Mm.), welche sogar um 15 Mm. geringer ist als das entsprechende Maass des weiblichen Beckens, welches sich ja bekanntlich durch seine geringe Länge auszeichnet. Die beiden Darmbeine haben eine vollkommen gleiche Grösse. Die Entfernung der Spinae anter. super. von den Spin. post. super. misst beiderseits 158 Mm., die der Spin. anter. inf. von den Spin. post. inf. beiderseits 116 Mm. Kurz das Becken ist in seinen beiden Hälften vollkommen symmetrisch gestaltet bis auf einen von der inneren Fläche des linken Hüftbeinkammes entspringenden knöchernen Tumor. — Die schon mehrfach erwähnte Knochengeschwulst setzt sich nehmlich aus zwei von einander getrennten Theilen zusammen (1 u. 2). Von diesen entspringt der erstere (1), zu dessen Beschreibung ich zunächst übergehe, von dem innersten obersten

Theil des linken Hüftbeins; welcher sich von oben nach unten von dem Labium intern. des linken Hüftbeinkammes bis 25 Mm. vor die Linea arcuata int., von rechts nach links von der Symph. sacro-iliaca-Grenze des linken Hüftbeins bis etwa 6 Cm. nach links erstreckt. Dieser Theil des Osteoms stellt einen mit seinem längsten Durchmesser von hinten und oben nach vorn und unten ziehenden Tumor dar. Derselbe misst von vorn nach hinten 99 Mm., während seine grösste Breite nur 48 Mm. beträgt. Seine Gestalt ist eine äusserst bizarre und unregelmässige. Er entspringt in den angegebenen Grenzen von der Innenfläche des linken Hüftbeins mit 2 Wurzeln, einer oberen hinteren (a) und einer vorderen unteren (b). Die erstere (a) entspringt mit einem kurzen pyramidalen Anfangstheil, geht dann in einen schmalen, nach vorn ziehenden Schaft über, welcher ziemlich schnell breiter und mächtiger wird und sofort in den Körper dieses Osteoms (d) übergeht. Die Länge dieser oberen hinteren Wurzel (a) beträgt ungefähr 4 Cm. Dieselbe geht an ihrem hinteren oberen Ende in die bei Weitem mächtigere, mit ihrer Hauptmasse einwärts von der hinteren oberen Wurzel gelegene vordere untere Wurzel (b) über. Dieselbe stellt eine mit breiter Basis von der inneren Fläche des linken Hüftbeins fast in der ganzen Ausdehnung der bereits angegebenen Grenzen (in dem die hinteree obere Wurzel — a — nur von dem äussersten obersten Theile derselben ihren Ursprung nimmt) entspringende Knochenmasse dar. Dieselbe misst von vorn nach hinten 5 Cm., von oben nach unten an der dünnsten Stelle etwa 3 Cm. und von rechts nach links etwa 5 Cm., während die hintere obere Wurzel in ihrem mittleren Theil nur eine Breite von etwa 3 Cm. hat. Man kann an der vorderen unteren Wurzel dieses Osteoms eine äussere, innere, obere, vordere und hintere Fläche unterscheiden; von welchen die erstere die spaltförmige Oeffnung c aussen und unten begrenzen hilft. Die innere Fläche der vorderen unteren Wurzel des Osteoms steigt senkrecht vom Hüftbein an dessen Symphys. sacro-iliaca-Grenze in die Höhe. Die vordere Fläche dieser vorderen unteren Wurzel des Osteoms, die kürzeste von allen, geht, vom Hüftbein sich erhebend, nach vorn mit ziemlich stark concaver Krümmung sehend, in die untere Fläche des bald genauer zu schildernden Körpers des Osteoms über, während die obere Fläche dieser vorderen unteren Wurzel, die längste von allen, in die stark ausgeschweifte innere Fläche (f) des Körpers des Osteoms übergeht. Sie zeigt vor allen übrigen Flächen besonders viele, in das Innere führende kleine Oeffnungen, ausserdem aber zwei kleine rundliche Löcher (h), mittelst deren sie mit der grossen Oeffnung zwischen den beiden Osteomwurzeln (c) in Verbindung steht. Diese Oeffnung (c) hat eine längsovale Gestalt, misst von vorn nach hinten 3 Cm., von oben nach unten in ihrer Mitte, woselbst sie die grösste Höhe erreicht, 1,4 Cm. Sie verjüngt sich von vorn nach hinten, besonders aber nach ersterer Richtung. Diese Oeffnung hat im Allgemeinen glatte Grenzen, nur an ihrem vorderen Ende ragt von der unteren Wand eine kurze von vorn und unten nach hinten und oben ziehende Knochenspitze (q) in sie hinein. Diese beiden Wurzeln des Osteoms gehen nun in den Körper des Osteoms (d) über. Derselbe hat in seinem hinteren Theil seine grösste Dicke, er hat hier eine Breite von 4,5 Cm. und eine Circumferenz von 14 Cm. Nach vorn verjüngt er sich allmählich und endet sogar ziemlich spitz. Man kann an dem Körper des Osteoms erstens eine äussere (e), eine untere

und eine innere (f) Fläche und zweitens einen inneren, oberen und äusseren Rand unterscheiden. Die äussere Fläche (e) zeigt eine von oben nach unten sowie von vorn nach hinten convexe Fläche, welche in ihrer hinteren Hälfte, besonders in deren mittlerer Partie, äusserst zahlreiche in das Innere des Knochens führende Oeffnungen zeigt, von welchen einzelne über Hanfkorngrösse erreichen. Führt man eine Sonde in eins dieser Löcher ein, so überzeugt man sich von dem Vorhandensein grösserer Hohlräume in dem Osteomkörper, von denen einer eine Breite von 31 Mm. und einen noch grösseren Durchmesser von vorn nach hinten hat. Die äussere Fläche (e) des Osteomkörpers geht mit dem leicht abgerundeten äusseren Rande in die im Allgemeinen glatte untere Fläche über, welche der entsprechenden Partie der Innenfläche des linken Darmbeins gerade gegenüber steht und nach vorn bis entsprechend der Crista des horizontalen Astes des linken Schambeins reicht.

Die unterste Fläche des Osteomkörpers ist länger als die äussere und innere. Sie misst 7,5 Cm. Sie verläuft von hinten und oben etwas nach vorn unten, etwa der Senkung des Darmbeins in dieser Richtung entsprechend. Zwischen dieser unteren Fläche und der Innenfläche des linken Os ileum bleibt ein Zwischenraum von 2 Cm. Höhe. Diese Fläche des Osteomkörpers zeigt in ihrem vorderen Drittheil in ihrer inneren Hälfte zwei längsovale, durch eine schmale Knochenbrücke von einander getrennte Oeffnungen, eine vordere und eine hintere (g). Die erstere, in Form und Grösse einem etwas grösseren Gurkenkern entsprechend, ist etwa um die Hälfte schmäler und kürzer als die hintere, welche zugleich mehr nach innen (rechts) gelegen ist. Vermittelst dieser Oeffnungen gelangt man von der unteren zur inneren, sehr stark ausgeschweiften Fläche des Osteomkörpers (f). Der untere Rand derselben verläuft etwa in gleicher Richtung, um 2 Cm. höher, als die Linea arcuata interna und zeigt von vorn nach hinten einen ? förmigen Verlauf. Die innere Fläche des Osteomkörpers (f) sieht mit ihrer stark ausgeschweiften Fläche nach innen (rechts). Sie zeigt einen ziemlichen Reichthum an auch grösseren Ernährungslöchern und ist die kürzeste von allen 3 Flächen des Osteomkörpers. Sie misst von vorn nach hinten nur 4 Cm. Der obere Rand trennt diese innere von der äusseren Fläche und zieht als scharfe Kante, welche nach vorn sich immer mehr abflacht, längs der oberen Fläche der hinteren oberen schlankeren Wurzel des Osteoms nach hinten zum Ursprung derselben von der Innenfläche des linken Darmbeins. — An den Körper des Osteoms schliesst sich vorn ein Endstück von sehr auffallender Form an. Man kann an demselben eine rechte (h) und eine linke (i) Hälfte unterscheiden. Die linke Hälfte (i) ist von der äusseren Fläche des Osteomkörpers (e) durch eine tiefe Furche (k) geschieden und stellt eine von unten nach oben 7 Cm. messende schmale Knochenlamelle dar. Nach unten geht dieselbe direct in die untere Fläche des Osteomkörpers über. An dieser Knochenlamelle lassen sich 3 Flächen unterscheiden; eine vordere, eine äussere und eine innere, welche mit ziemlich scharfen etwas unregelmässigen Rändern, von denen der äussere unten einen kurzen scharfen Knochenstachel trägt, in einander übergehen. Die vordere ziemlich glatte Fläche ist mit einzelnen Gefässlöchern versehen, hat an ihrer unteren Hälfte an einer Stelle eine maximale Breite von 2 Cm., verjüngt sich nach abwärts wieder, desgleichen auch allmählich nach

oben. Die äussere Fläche, welche, wie schon erwähnt, durch eine nahezu 1 Cm. breite Furche (k) von der äusseren Fläche des Osteomkörpers getrennt ist, ist glatt. Die innere Fläche ist rauh, uneben und äusserst porös und hilft mit der ebenfalls rauhen und porösen inneren Fläche der weit umfänglicheren Knochenlamelle der rechten Hälfte des vorderen Endstücks des Osteoms (h) einen vorn, hinten und oben offenen nach unten zu geschlossenen und sich zuspitzenden Hohlraum (m) begrenzen, welcher eine Höhe von 3,5 Cm. hat, von rechts nach links 2,5 Cm. und von vorn nach hinten 3 Cm. misst. Die rechte Hälfte dieses Endstücks des Osteoms hängt mit der linken direct zusammen. Sie sind nur durch eine schmale flache Furche (l) an der vorderen Fläche des Endstücks von einander geschieden. Die die rechte Hälfte des vorderen Endstücks des Osteoms bildende Knochenlamelle misst von oben nach unten 4,5 Cm. und trägt an ihrem hinteren Ende je einen oberen (o) und einen unteren (p) Knochenstachel. Der erstere (o) reicht bis in die Höhe des oberen Randes des Körpers des 4. Lendenwirbels, von dessen linkem Seitenrande er 2 Cm. entfernt bleibt. Der untere Stachel (p) ragt nach abwärts bis 1 Cm. entfernt von der Crista ossis pubis hin. Man unterscheidet an dem oberen Stachel einen vorderen, äusseren und hinteren Rand, von denen besonders die beiden letzteren scharfkantig in einander übergehen. An dem unteren Knochenstachel unterscheidet man eine äussere (linke) und eine innere (rechte) Fläche, deren erstere an ihrem oberen Ende direct in die untere Fläche des Körpers des Osteoms übergeht und die bei dieser Gelegenheit beschriebenen beiden längsovalen Oeffnungen begrenzen hilft, deren hintere bei g bezeichnet ist. Bei r findet sich in der die rechte Hälfte des Endstücks des Osteoms bildenden Knochenlamelle eine 3 Cm. von oben nach unten und 1 Cm. von vorn nach hinten messende glattrandige Knochenspalte, durch welche man in die Furche k zwischen äusserer Fläche des Osteomkörpers und rechter Lamelle des Endstücks des Osteoms gelangt. — Die geschilderten 2 Wurzeln, der Körper und das vordere Endstück des Osteoms gehen continuirlich in einander über. Diese dem anatomischen Schema angepasste Sonderung erschien mir räthlich, um bei den complicirten Formverhältnissen des Osteoms eine Schilderung desselben überhaupt zu ermöglichen.

Ich gehe jetzt zur Schilderung des 2. Theils des Osteoms (2) über, welcher mit der Lendenwirbelsäule in Gelenkverbindung tritt und sich mit dem eben beschriebenen Theil des Osteoms lediglich in der Weise verbindet, dass sich sein vorderes Ende in den Hohlraum m legt, dessen ich bei Schilderung des vorderen Endstücks des Hüftbeinosteoms gedacht habe: Verhältnisse, auf welche ich später noch einmal zurückkomme.

Es empfiehlt sich auch bei der Schilderung dieses Theils des Osteoms, welchen ich der Kürze wegen als beweglichen bezeichnen will, um die Beschreibung desselben zu erleichtern, an demselben: 1) ein hinteres oder Wirbelende (v), 2) das Mittelstück oder den Körper (w) und 3) das vordere Ende (z) zu unterscheiden.

1) Das hintere oder Wirbelende (v) ist ein in der Richtung der Proc. transversi der Lendenwirbel direct von innen nach aussen verlaufendes kurzes dickes Knochenstück, welches an seinem unteren Rande ein dünneres, durch ein etwas eingeschnürtes Mittelstück mit demselben verbundenes unteres Knochenstück trägt.

Der obere Theil zeigt an seinem inneren Ende eine stark concave Gelenkfläche. Dieselbe articulirt mit einer so ∫ gestalteten Gelenkfläche an dem rudimentären linken Proc. transversus des 3. Lendenwirbels (u), von welcher nur die Wurzel vorhanden ist. Ausser dieser Gelenkfläche unterscheidet man an diesem dicken oberen Theil des Wirbelendes eine obere und eine untere Fläche. Beide sind stark convex und beide, besonders aber die untere, zeigen reichliche Gefässlöcher. Dieser obere Theil des Wirbelendes misst von vorn nach hinten 27 Mm., von oben nach unten 35 Mm. In seinem kurzen, 24 Mm. betragenden Verlauf von innen nach aussen verjüngt er sich etwas und geht nachher unter ziemlich rechtwinkliger Biegung in den mittleren Theil oder Körper (w) des beweglichen Theils des Osteoms über. An der Umbiegungsstelle findet sich an der äusseren Fläche derselben ein 1 Cm. langer und breiter direct von innen nach aussen laufender Knochenstachel (N_1). An dem unteren dünneren Theil des Wirbelendes des Osteoms (y), welcher von oben nach unten 2 Cm. misst und eine grösste Breite von ebensoviel hat, welche sich von oben nach unten etwas verjüngt, unterscheidet man eine hintere von rechts nach links leicht convexe Fläche und eine vordere ziemlich senkrecht verlaufende Fläche, die letztere articulirt mit der an der hinteren Fläche des Proc. transversus des 4. Lendenwirbels (u) vorhandenen Gelenkfläche, welche auf folgende Weise entsteht. Der Proc. transversus des 4. Lendenwirbels hat nehmlich wie der entsprechende rechtsseitige eine ganz normale Ausdehnung von rechts nach links, zeigt aber am oberen Rande an seiner äusseren Hälfte eine Höhenzunahme von 12 Mm. Diese Höhenzunahme wird bedingt durch eine Knochenplatte, deren Durchmesser von vorn nach hinten ebensoviel wie die des Proc. transvers. beträgt. Man kann an der hinteren Fläche die an der vorderen Fläche verwischte Grenze zwischen der äusseren Hälfte des linken Proc. transvers. des 4. Lendenwirbels und dieser Knochenplatte deutlich erkennen. An dieser äusseren Fläche befindet sich also die Gelenkfläche für den unteren Theil (y) des hinteren Endes des beweglichen Theils des Osteoms. — Die geschilderten Gelenkflächen, sowohl die zwei an dem Wirbelende des beweglichen Theils des Osteoms vorhandenen als auch die an den Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels zeigen einen dünnen Knorpelüberzug, welcher aus Faserknorpel besteht, dieselben werden, indem sie eine Art Gelenkhöhle bilden, durch eine straffe, nur eine geringe Beweglichkeit zulassende Bindegewebskapsel mit einander verbunden.

2) Der mittlere Theil oder Körper (w) dieses beweglichen Theils des Osteoms verläuft von hinten und oben nach vorn und etwas nach unten mit einer geringen nach links sehenden Convexität. Derselbe hat eine Länge von 12,5 Cm. Man kann an ihm 3 Flächen unterscheiden, eine obere, untere und innere, von denen die letztere die schmalste ist. Alle sind leicht convex, am stärksten die untere. Sie gehen sämmtlich mit ziemlich abgerundeten Rändern in einander über. Am vordersten Theil der oberen Fläche des Körpers entspringt mit dreieckiger Basis, nach oben sich immer mehr verjüngend und in eine scharfe Knochenspitze auslaufend, ein Knochenstachel (x). Derselbe verläuft von vorn und unten nach hinten und oben bis entsprechend der Mitte des Körpers des 3. Lendenwirbels. Dieser Knochenstachel hat eine Länge von 3 Cm. und zeigt an seiner oberen Fläche eine grosse Reihe Gefässkanälchen. Am äusseren Rande des Körpers findet sich eine

längsovale 1 Cm. lange, 2 Mm. breite Oeffnung, welche in einen ziemlich umfänglichen Hohlraum innerhalb desselben führt. Der mittlere Theil oder Körper (w) dieses beweglichen Theils des Osteoms geht direct über in

3) das vordere Ende desselben (z), welches gabelförmig gespalten ist und sich aus einem inneren (rechten) längeren und dicken (α) und einem äusseren (linken) Ast (β) zusammensetzt. Der innere Ast hat eine Länge von 5 Cm., der äussere misst nur 3,3 Cm. Der erstere spaltet sich an seinem vorderen Ende wiederum in 2 ganz kurze secundäre Aeste, einen oberen und einen unteren, ist reich an Gefässlöchern und legt sich in den zwischen den beiden Knochenlamellen des vorderen Endstücks des vom linken Hüftbein entspringenden Osteoms befindlichen Raum (m). Der äussere Ast (β) dagegen verlauft etwa 2 Mm. entfernt vom oberen Rande der äusseren dieser beiden Knochenlamellen.

Um die Entstehung des Osteoms aus dem Hüftbein gehörig übersehen zu können, wurde das linke Darmbein sammt dieser Geschwulst von vorn nach hinten so durchsägt, dass der Schnitt vom äusseren Rande des linken Pfannenrandes ausgehend, gerade nach hinten ziehend, die äussere (linke) Partie des Osteomkörpers, die obere hintere Wurzel des Osteomkörpers gerade in ihrer Mitte, die untere in ihrem äusseren Theile in Verbindung mit dem Os ilei traf. Zur besseren Vergleichung wurde auch das rechte Hüftbein in der entsprechenden Richtung durchsägt. Es ergab sich dann zunächst eine erhebliche Verdickung des linken Darmbeins an der Ursprungsstelle des Osteoms, indem hier die Dicke des Os ilei 1—1,5 Cm. beträgt. Die Knochensubstanz des Hüftbeins, entsprechend der Stelle, wo die hintere obere Wurzel entspringt, besteht ausser einer ganz dünnen peripherischen Lage von compacter, weitaus zum grössten Theil aus spongiöser Knochensubstanz, während entsprechend der Ursprungsstelle der vorderen unteren Wurzel die compacte Knochensubstanz die Hauptmasse des stark verdickten Knochens bildet, zwischen welche sich nur ein dünner nach vorn sich immer mehr verjüngender schmaler Strich von spongiöser Knochensubstanz einschiebt. Vergleichen wir damit die entsprechende Stelle des rechten Darmbeins, so zeigt sich hier gerade an der Stelle, wo links die vordere untere Wurzel des Osteoms entspringt, der Knochen bestehend aus einer nur etwas über 1 Mm. dicken Schicht compacter Knochensubstanz, welche nach hinten und oben sich in ein etwa 0,5 Mm. dickes äusseres und in etwa 1 Mm. dickes inneres Blatt spaltet, welche eine in maximo 6 Mm. dicke Lage spongiöser Knochensubstanz zwischen sich lassen. Die beiden Wurzeln des Osteoms bestehen grossentheils aus compacter Knochensubstanz, während der Osteomkörper in seinem Innern nur spongiöse Knochensubstanz zeigt, welche überdies in ihrem Centrum eine über pflaumengrosse Markhöhle zeigt, welche sich, wie wir bei der Schilderung der äusseren Fläche des Osteomkörpers gesehen haben, von hier aus durch eins der mehrfachen Gefässlöcher sondiren lässt.

Sonst zeigten sich am Skelet keinerlei Abnormitäten; insbesondere waren keine anderweiten Knochengeschwülste vorhanden.

2. Epikritische Bemerkungen.

Ohne auf diesen auch in anderer Beziehung noch interessanten Krankheitsfall hier näher einzugehen, will ich nur der geschilderten

Knochengeschwulst einige kurze epikritische Bemerkungen widmen. Beide Theile derselben — den vom linken Hüftbeinkamm ausgehenden und den beweglichen Theil, welcher lediglich im M. psoas sin. eingebettet war und mit dem Proc. transvers. des 3. und 4. Lendenwirbels articulirte, habe ich bereits als knöcherne Tumoren bezeichnet und dass es sich hier um Knochengeschwülste, Osteome, handelt, bedarf keines weiteren Beweises.

Wir haben oben gesehen, dass der zuerst geschilderte Theil des Osteoms gleichsam aus dem Hüftbein, welches an dieser Stelle eine bedeutende Verdickung seiner Knochenmasse zeigte, herausgewachsen ist. Man muss also dieses Osteom als ein hyperplastisches bezeichnen, d. h. „als ein homologes Gewächs, welches durch einen Excess von Bildung an einem schon existirenden Knochen entsteht" (Virchow). Ferner repräsentirt dieses Osteom drei weitere Varietäten der Knochengeschwülste: das Osteoma durum s. eburneum, das Osteoma spongiosum und das Osteoma medullosum. Denn ich habe bereits geschildert, dass die Wurzeln des Osteoms fast lediglich aus compacter Knochensubstanz bestanden, dass im Innern des Osteoms eine schwammige Knochenmasse lag, in deren Centrum sich endlich eine grosse Markhöhle befand. Dieser ganze Tumor wurde zunächst umkleidet von einem Periost. Durch die zahlreichen Gefässlöcher gingen viele Gefässe in das Innere des Osteoms. Knorpel aber fand sich an dieser Knochengeschwulst nirgends.

Was den zweiten Theil der Knochengeschwulst betrifft, welchen ich als beweglichen bezeichnet habe, welcher mit dem Hüftbeinosteom in keine directe Verbindung tritt, sondern nur an dasselbe angelagert ist, welcher aber mit den Proc. transvers. des 3. und 4. Lendenwirbels in Gelenkverbindung steht: so muss ich gestehen, dass die Deutung desselben mir längere Zeit gewisse Schwierigkeiten gemacht hat. Ich war sehr geneigt, dasselbe für eine supernumeräre Rippe zu halten (vergl. das Referat im Tageblatt der 43. Naturforscherversammlung Innsbruck. 1869. S. 74): einmal wegen einer gewissen Aehnlichkeit mit der Form einer Rippe, das andere Mal wegen der erwähnten Gelenkverbindungen mit der Wirbelsäule. Ich hatte mir zwar nicht verhehlt, dass diese Knochenneubildung für eine supernumeräre Rippe manches Auffallende habe, was gegen eine solche Auffassung spräche. Für's Erste haben wir zwar auch hier 2 Ge-

lenkverbindungen, wie bei den 10 oberen Rippen des Thorax, aber diese Gelenkverbindungen sind in so vieler Beziehung ganz anders als die normale Articulatio costo-vertebralis und die Articulatio costo-transversalis. Ausserdem zeigt aber auch die Form dieses beweglichen Osteoms viele Eigenschaften, welche mit denen der gewöhnlichen Rippen in keiner Weise übereinstimmen. Wenn auch mannichfache Spaltungen, sogar dreifache an ihrem vorderen Ende beobachtet sind (vergl. Otto's Lehrbuch der path. Anatomie. 1830. S. 208 Anm. 11 und dessen Verzeichniss der anatomischen Präparatensammlung in Breslau. 1826. No. 3445 bis 3451), so musste ich mir doch eingestehen, dass der kurze nach aussen entwickelte Fortsatz (v_1) am Uebergang des Wirbelendes in den Körper dieser Knochengeschwulst, dass ferner der Knochenstachel (x) am vorderen Ende des Körpers derselben und dass noch manche andere Bedenken gegen eine derartige Deutung des beweglichen Knochentumors als supernumeräre Rippe mit Recht geltend gemacht werden konnten. Dazu kamen noch andere Momente, welche mich diese Ansicht aufgeben liessen. Es war dies zunächst die Erfahrung, dass bis jetzt blos überzählige Rippen oben und unten am Brustkorb nachgewiesen wurden. Nur Gruber fand dieselbe noch in einem Falle, soweit meine literarischen Erfahrungen in diesem Punkte reichen, an einer anderen Stelle, nehmlich zwischen den normalen Rippen selbst. (Neue Anomalien als Beiträge zur physiologischen, chirurgischen und pathologischen Anatomie. Berlin 1849. S. 7). Eine andere Frage, welche ich mir auch vorlegen musste und für welche sich keine befriedigende Lösung finden liess, war die: wenn es sich hier um eine supernumeräre Rippe handelte, also um ein Vitium primae formationis, in welchem Zusammenhange steht dann dieselbe zu dem Hüftbeinosteom, von welchem sich in keiner Weise behaupten liess, dass es sich hier um eine angeborne Geschwulst handelte. Unter diesen Umständen hiesse es den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man auf die schliesslich nur noch übrig bleibenden Gelenkverbindungen hin, welche überdies im Vergleich mit den Gelenkverbindungen der anderen Rippen auch viel Anomales haben, diesen beweglichen Theil des Osteoms als supernumeräre Rippe auffassen wollte, zumal die folgende Deutung den Thatsachen vollkommen Rechnung trägt und alle Widersprüche, wie mir scheint, in befriedigender Weise löst.

Wie ich bei den über den Krankheitsverlauf gegebenen Notizen bereits angegeben, beschränkten sich unsere Erfahrungen über die Entstehungsursache dieser Geschwülste auf die Angabe dieses geisteskranken Patienten, dass er diese Geschwulst seit seiner Kindheit habe, dass sie durch Stoss oder Fall entstanden sei. Auf welchen positiven Anhaltspunkten diese Angaben beruhen, das muss ich dahin gestellt sein lassen, unseren seitherigen Erfahrungen widersprechen sie aber nicht, da es feststeht, dass gerade bei diesen Geschwülsten örtliche Einwirkungen die Veranlassung sind. So viel aber glaube ich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass das Hüftbeinosteom älteren Datums sei als das bewegliche Osteom, wenn sich gleich vielleicht bei der gleichen sonstigen Beschaffenheit nichts weiter für diese Annahme anführen lässt als die bedeutendere Grösse des ersteren. Ich meine nun, dass dieses vom linken Hüftbein sich entwickelnde Osteom, welches die Muskelfasern des Iliopsoas auseinanderdrängte, als Irritament auf diesen Muskel gewirkt hat und dass in Folge dieser Reizung sich in und aus dem Bindegewebe dieses Muskels der bewegliche Theil des Osteoms entwickelt habe. Dieser Theil des Osteoms wäre daher als ein Muskelosteom im wahren Sinne des Worts aufzufassen, welche also nach Virchow schon als Annäherung zu den heteroplastischen Osteomen aufzufassen sind (Virchow, die krankhaften Geschwülste, 2. Band 1864. 65. S. 90). Dieses Muskelosteom entwickelte sich nun weiterhin bis zu den Proc. transversis des 3. und 4. Lendenwirbels. Der erstere wurde, sei es durch Weiterentwicklung des Osteoms, sei es durch fortwährende Reibung desselben bei jeder Contraction des M. psoas, wahrscheinlich aber gleichzeitig durch beide Momente, so weit usurirt, dass nur die Wurzel des linken Proc. transversus des 3. Lendenwirbels übrig blieb. Es ist bekannt, dass kaum ein anderes Gewebe gegen einen langdauernden abnormen Druck einen so geringen Widerstand leistet wie gerade der Knochen, so auffallend dies auch bei der Härte desselben erscheinen mag. Die Erfahrung liefert zahlreiche Beispiele dafür, wie auf diese Weise ganz lokale Atrophien des Knochengewebes, welche wir als Usuren bezeichnen, zu Stande kommen. In anderer Weise verhielt sich der linke Proc. transvers. des 4. Lendenwirbels. Indem das Wirbelende des Muskelosteoms nach unten wucherte, entstand wahrscheinlich in Folge einer lokalen periostalen Reizung an der äusseren Hälfte

des oberen Randes dieses Processus die obengeschilderte platte Knochenwucherung.

Es entstand auf diese Weise, indem zwischen dem Wirbelende des beweglichen Theils des Osteoms und den Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels linkerseits durch Knochenwucherung auf der einen Seite und Usur auf der anderen Seite sich Berührungsflächen entwickelten; indem ferner dieselben einen dünnen faserknorpeligen Ueberzug bekamen und sich um das Ganze eine fibröse Kapsel entwickelte, eine Art Gelenkverbindung, welche man wohl mit dem Namen einer Pseudarthrose belegen kann. Diese Bezeichnung wird bekanntlich als Terminus technicus bei Knochenbrüchen dann in Anwendung gezogen, wenn es zu einer knöchernen Consolidation der getrennten Knochenenden nicht kommt. Freilich ist damit nicht grsagt, dass es in allen derartigen Fällen zu gelenkähnlichen Bildungen kommt; im Gegentheil gehören diese Fälle immerhin zu den seltneren Vorkommnissen. Ich habe in meiner anatomischen Praxis bisher nie selbst einen solchen Fall beobachtet. Aber Prof. Waldeyer hierselbst erzählte mir einen Fall, welchen er vor einer Reihe von Jahren in Königsberg beobachtete, wo sich bei einer Tibiafractur zwischen den beiden Bruchenden eine Gelenkhöhle entwickelt hatte und wo die Bruchenden mit einer faserknorpligen Masse überzogen waren. In ganz analoger Weise verhielt es sich in unserem Falle, welcher zeigt, dass sich auch bei anderen Zuständen ausser den Fracturen Pseudarthrosen entwickeln können. Einen sehr interessanten Fall, wo sich zwischen den zwei Hüften ein und desselben Osteoms Pseudarthrose entwickelte, hat Virchow (l. c. S. 75) beschrieben. Es fand sich hier in der Gegend des rechten Hüftgelenks eine harte Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfs, welche er als Osteoma fracturae (Bruch des Schenkelhalses mit Ankylose des Kopfs und Callus luxurians) bezeichnet. Diese Geschwulst schien eine einzige zusammenhängende Masse zu bilden. Bei genauerer Untersuchung zerlegte sie sich in 2 grössere Abschnitte, welche sehr innig aber doch beweglich an einander gefügt waren und zwischen welchen sich eine in 2 Kammern, eine obere und eine untere getheilte, reichlich mit Synovia gefüllte Gelenkhöhle vorfand.

Fasse ich schliesslich in einem Satze die Natur der hier geschilderten Knochengeschwülste zusammen, so geht meine Ansicht

dahin: dass zunächst, vielleicht durch eine traumatische Ursache veranlasst, ein Osteoma hyperplast. oss. ilei sin. sich entwickelte, welches weiterhin durch Reizung des M. iliopsoas, in welchen es eingebettet war, ein Osteoma musculare veranlasste, welches letztere mit den Proc. transversis des 3. und 4. Lendenwirbels Pseudarthrose bildete.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Alle 3 Abbildungen stellen das Becken sammt der Lendenwirbelsäule in $\frac{1}{4}$ der natürlichen Grösse dar. Die Proc. spinosi der Lendenwirbel waren bei der Eröffnung des Wirbelkanals behufs Herausnahme des Rückenmarks entfernt worden, sind also auch nicht mitgezeichnet.

Fig. 1 gibt eine Ansicht des Beckens und Osteoms von vorn; Fig. 2 von aussen (links), Fig. 3 von innen (rechts). —

Eine Bezeichnung der einzelnen Punkte des Beckens ist als selbstverständlich, um die Uebersichtlichkeit der Figuren nicht zu stören, nicht gegeben worden. II, III, IV, V bezeichnen die entsprechenden Lendenwirbel.

1. Das von der Innenfläche des linken Hüftbeins entspringende Osteom.

a Obere hintere Wurzel desselben.

b Untere vordere Wurzel desselben.

c Die zwischen beiden Wurzeln gelegene Spalte.

q Eine in diese Spalte hineinragende Knochenspitze.

s Ein Paar Foramina auf der oberen Fläche der unteren Wurzel des Osteoms, welche mit c communiciren.

d Körper des Osteoms.

e Aeussere } Fläche desselben.
f Innere }

g Oeffnung, durch welche man von der unteren (der inneren Fläche des linken Hüftbeins parallel laufenden Fläche des Osteomkörpers) zu der inneren stark ausgeschweiften Fläche desselben gelangt.

k Furche, welche die linke Hälfte des vorderen Endstückes des Osteoms (i) von dem Körper des Osteoms trennt.

i Linke } Hälfte des vorderen Endstücks des Osteoms.
h Rechte }

Die rechte Hälfte (h) besteht aus einer nach innen (rechts) convexen Knochenplatte, welche an ihrem hinteren Theile einen oberen (o) und einen unteren (p) Knochenstachel zeigt. Ausserdem findet sich bei p eine Knochenspalte, welche mit k communicirt.

m Ein zwischen den beiden Hälften des vorderen Endstücks des Osteoms gelegener oben, vorn und hinten offener, nur nach unten zu geschlossener Raum.

l Eine Knochenfurche, welche die beiden Hälften des vorderen Endstücks des Osteoms unvollkommen von einander trennt.


3.
II
III
IV
V
II
III
IV
V
w
x
n
o
c
s
b
h
r
g
p
m
l

2. Der bewegliche Theil des Osteoms (Muskelosteom), welcher mit den Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels linkerseits eine Pseudarthrose bildet.

t Die Gelenkfläche des am 3. Lendenwirbelkörper links befindlichen Gelenkfortsatzes, welcher gebildet wird durch den durch Usur bis auf dieses Rudiment atrophirten entsprechenden Proc. transversus.

u Der linke Processus transversus des 4. Lendenwirbels, welcher an seiner hinteren Fläche eine 2. Gelenkfläche, und zwar die für den unteren Theil des Wirbelendes des beweglichen Theils des Osteoms trägt.

v Das Wirbel- (hintere) Ende des beweglichen Theils des Osteoms (Muskelosteom).

v_1 Ein an demselben befindlicher Fortsatz.

y Der untere Theil des Wirbelendes des beweglichen Theils des Osteoms (Muskelosteoms), welcher mit der Gelenkfläche des linken Proc. transvers. des 4. Lendenwirbels (u) articulirt.

w Körper (mittlerer Theil) des Muskelosteoms.

x Knochenstachel am vorderen Ende desselben.

z Vorderes Ende des Muskelosteoms mit seiner gabelförmigen Theilung, deren innerer Schenkel (α) sich in den Raum m legt, deren äusserer Schenkel (β) dicht über dem oberen Rande der linken Hälfte des vorderen Endstücks des Hüftbeinosteoms (i) verlauft.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Ephidrosis unilateralis.

Von Dr. Oscar Berger, pract. Arzt zu Breslau.

Die auf mehr oder minder kleine Hautbezirke beschränkte excessive Schweissabsonderung (Ephidrosis localis) gehört zu den keineswegs seltenen Vorkommnissen und ist von nicht wesentlichem Interesse. Sie findet sich bekanntlich am häufigsten an der Fusssohle, dem Handteller, in den Achselhöhlen, in der Genitocruralfalte und in der Afterkerbe. Graefe hat sie an den Augenlidern beobachtet, Rouger in der Gegend der Parotis bei den Kaubewegungen; — ähnliche Fälle sind von Barthez, Brown-Séquard u. A. beschrieben. (S. den Aufsatz von Foot „über das übermässige Schwitzen“ im Dublin quart. Journal. XC. p. 315). — So häufig localisirte Ephidrose, insofern sie gleiche Theile der linken und rechten Seite betrifft, vorkommt, — so selten sind Fälle von unilateraler Hyperidrosis, und eben diese Seltenheit mag die kurze Mittheilung nachstehenden Falles rechtfertigen.

E. S., ein 28jähriger Tuchmacher, unverheirathet, hereditär in keiner Weise disponirt, als Kind stets gesund, war von seinem 15. bis zum 27. Jahre in excessiver Weise der Onanie ergeben. Er masturbirte während dieser langen Reihe von Jahren durchschnittlich in jeder Woche 3—4 Mal und hat bislang nie den Coïtus vollzogen, angeblich „aus Furcht vor Ansteckung". Während er in den früheren Jahren sich stets gesund und kräftig fühlte, hat er seit circa 1½ Jahren über allmählich sich steigernde erhebliche allgemeine Körperschwäche zu klagen, die sich durch sehr leichte Ermüdbarkeit bei Anstrengungen auch leichteren Grades, bei etwas weiterem Gehen oder längerem Stehen, grosser Geneigtheit zu Schweiss manifestirte; — ausserdem hatte er seit dieser Zeit über häufiges Eingeschlafensein beider Beine, oft sehr heftige Kreuzschmerzen und Verminderung des Appetites zu klagen, und kam dabei sichtlich herunter, indem sein früher blühendes Aussehen sich in grosse Blässe verwandelte und er dabei abmagerte. — Zu diesen Beschwerden gesellten sich bald sehr häufige nächtliche Samenergiessungen, nach denen er sich den ganzen Tag äusserst entkräftet und abgespannt fühlte; dieselben waren übrigens mit kräftigen Erectionen und meist mit wollüstigen Träumen verknüpft und zeigten sich nie im wachen Zustande. Da Pat. gleichzeitig eine Reihe populärer medicinischer Bücher, in denen die Folgen der Onanie in dunklen Schreckbildern geschildert waren, eifrigst consultirte, so gerieth er bald — bei der immer mehr zunehmenden allgemeinen Schwäche, — in eine derartig geistige und körperliche Verfassung, dass er im Sommer v. J. mehrere Wochen völlig unfähig war, seiner Beschäftigung nachzugehen und Hülfe in einer Krankenanstalt suchte. Die belehrende Lectüre hatte aber wenigstens den einen guten Erfolg, dass er seitdem der Onanie, wie er glaubwürdig versichert, vollständig entsagt hat. — Nach mehrwöchentlichem Gebrauch von Eisen und Anwendung kalter Sitzbäder hatte er sich insoweit erholt, dass er allmählich wieder seine Arbeit aufnehmen konnte. Die Pollutionen indess bestanden nach wie vor fort, ebenso zeigten sich bald wieder die Zeichen körperlichen Heruntergekommenseins, und die Furcht vor der „Rückenmarksschwindsucht" stimmte ihn ausserordentlich hypochondrisch. Nachdem er mehrere mechanische Apparate zur Verhinderung der Pollutionen vergeblich in Anwendung gebracht, und auch die während längerer Zeit fortgesetzte Einführung von Bougies keine Besserung bewirkte, suchte er im Beginn d. J. meine Hülfe.

Pat. ist ein grosser, ziemlich starkknochiger Mann mit geringem Fettpolster und schlaffer, schwächlicher Musculatur. Mässige Anämie der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Sensibilität der unteren Extremitäten in ihren verschiedenen Qualitäten völlig intact, Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen sehr sicher, keinerlei Abnormitäten in der Empfindung wie der Stellung der Glieder, der Perception passiver Bewegungen, — keine Beschwerden bei der Harn- und Koth-Excretion, — kurz keine Spur irgend einer Erkrankung des Rückenmarkes, wie auch die methodische Exploration mit dem faradischen und galvanischen Strom nichts Abnormes ergibt. Die Geschlechtstheile, die in Bezug auf Färbung und Temperatur nichts Abnormes darbieten, sind schlaff, der Penis langgezogen, mässige linksseitige Varicocele, doppelseitige Hernia inguinal. exter. incomplet.

Dahingegen ergibt die Untersuchung eine ziemlich bedeutende Herabsetzung der Sensibilität an den Genitalien. Leise Berührungen mit dem Finger werden am

Penis und Scrotum gar nicht empfunden, stärkere meist falsch localisirt, so wird z. B. die Berührung der Eichel an die Wurzel des Gliedes verlegt u. A. m.

Die beiden Spitzen des Sieveking'schen Aesthesiometers werden am Gliede und Hodensack erst bei einer Entfernung von 5 Cm. als zwei Eindrücke empfunden; die Schmerzempfindlichkeit ist ebenfalls herabgesetzt, wie die Untersuchung der electrocutanen Sensibilität an den sonst so empfindlichen Theilen ergibt.

Bald bei der ersten Untersuchung des Pat. fiel es auf, dass nach kurzer Zeit seine linke Gesichtsseite sich reichlich mit grossen Schweisstropfen bedeckte, welche genau in der Mittellinie des Gesichtes sich abgrenzten, an Stirn und Wange am reichlichsten waren. Pat. gibt an, dass er seit circa 1½ Jahren täglich sehr oft beobachte, dass bei der geringsten körperlichen Anstrengung — auch im kalten Zimmer zur Winterszeit — fast regelmässig während des Essens, namentlich wenn dies etwas hastig geschieht, — seine linke Gesichtshälfte sehr copiösen Schweiss producirt, der, kaum abgewischt, sich immer wieder von Neuem ersetzt, und dessen reichliche Absonderung immer ein mehr oder minder heftiges Kältegefühl über den ganzen Körper zur Folge habe. — Abgesehen davon gerathe er bei irgendwie grösseren Anstrengungen überhaupt am ganzen Körper sehr leicht in Schweiss, immer aber sei derselbe auf der linken Gesichtsseite auffallend reichlich. Bei der sehr häufigen Untersuchung des ausserordentlich leicht zu provocirenden Phänomens zeigte sich constant, dass, während die rechte Gesichtsseite entweder trocken blieb, oder nur sehr wenig feucht sich anfühlte, die linke Gesichtsseite mit einer Unmasse von grossen Schweisstropfen sich bedeckte. Aber nicht allein die linke Gesichtsseite, sondern auch die vordere und hintere Partie des linken Halstheils, genau bis zur Mittellinie, ist zum Theil mit Schweisstropfen bedeckt, oder fühlt sich wesentlich feuchter an, als die entsprechenden rechtsseitigen Partien; ebenso die Kopfhaut der linken Schädelhälfte, während am Rumpfe, in den Achselhöhlen, an den Genitalien etc. kein Unterschied sich zeigt. Bei künstlicher Diaphorese (durch ein warmes Vollbad mit nachfolgender Einwicklung in wollene Decken) zeigt es sich, dass zuerst die linke Gesichtshälfte sich mit reichlichen, grossperligen Schweisstropfen bedeckt, erst später und in viel geringerem Grade die rechte Gesichtshälfte und der ganze übrige Körper. Nachdem Pat. sich gehörig abgetrocknet hatte und aufgestanden war, schwitzte, während er ruhig dasass, die linke Gesichtshälfte circa ½ Stunde lang anhaltend in reichlicher Menge.

Auf Grund der geschilderten Erscheinung untersuchte ich auf das Sorgfältigste die Sensibilitätsverhältnisse des Gesichts, — konnte aber bei aller in's Detail ausgeführten Exploration auch nicht die geringste Anomalie constatiren. In der Füllung der Hautgefässe der beiden Gesichtshälften ist keinerlei Differenz vorhanden; die Pupillen sind beiderseits gleich (mittel-) weit, gut reagirend. Die ophthalmoskopische Untersuchung der übrigens zur Zeit an einer Syndesmitis catarrh. leidenden Augen ergibt nichts Abnormes, ebensowenig die Untersuchung der übrigen Sinnesorgane. — Die Farado- und Galvano-Contractilität der Gesichtsmuskeln beiderseits gut. — Die Gegend an der inneren Seite des Sternocleidomastoideus sinistr. und dextr. zeigt auf Druck keine wesentliche Empfindlichkeit (in die Sprache der modernen Electrotherapeuten übersetzt: die Sympathici (?) sind auf Druck nicht schmerzhaft), während die Process. spin. der unteren Hals- und oberen Brust-

wirbel auf Druck ziemlich empfindlich sind. — Das Haar zeigt weder der Quantität noch der Qualität nach etwas Abnormes [1]).

Aehnliche Beobachtungen von Transpiratio unilateralis finde ich in der Literatur nicht, mit Ausnahme des (in der Anmerkung erwähnten) Falles von Meschede und einer kurzen Mittheilung einer ähnlichen von einem amerikanischen Arzte beschriebenen Beobachtung (Boston Journal Vol. II. No. 16).

Irgend ein localer Anhalt zur Erklärung der geschilderten, semiotisch immerhin interessanten Erscheinung ist in unserem Falle nicht zu finden; es bleiben nur die entschiedenen Zeichen allgemein-nervöser functioneller Störungen in Folge langjähriger Onanie als das anzuschuldigende ätiologische Moment übrig. —

In therapeutischer Beziehung sei schliesslich bemerkt, dass die längere Anwendung des galvanischen Stromes eine entschiedene Verminderung der Pollutionen herbeiführte; auch der Allgemeinzustand besserte sich erheblich nach dem Gebrauche von Eisen mit Chinin; die Ephidrosis localis hingegen blieb unverändert bestehen, trotz der verschiedenartigen Anwendung der Electricität (Faradisation der erkrankten Gesichtshälfte mit trocknen und feuchten Electroden, mehrfach modificirte Galvanisation, auch die sog. Reizung des Sympathicus sinistr.), der Abreibungen mit kaltem Wasser u. A. m.

2.

Die Prostitution und die daraus entspringenden Krankheiten in China.

Frei nach dem Holländischen

von Dr. med. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Doppelte Verborgenheit, die des Ortes und die der Sprache, haben bisher zusammengewirkt, dem ärztlichen Publikum eine Arbeit [2]) vorzuenthalten, welche wesentlich zur Förderung des interessanten Problems beiträgt, wie eine formal so hoch entwickelte und doch von der europäischen so grundverschiedene Civilisation sich mit den Ausschweifungen des Geschlechtstriebes abfindet. Wie unser Verf. angibt, haben theils aus Unkenntniss, theils aus Scheu die Reisenden über diese wichtige Seite des Volkslebens wenig berichtet und in der That sind ausser einer medicinischen Zeitschrift nur wenige Orte zur Niederlegung solcher Mittheilungen geeignet.

[1]) Meschede hat einen Fall von Hemidiaphoresis der einen Gesichtshälfte veröffentlicht, die er an einem Blödsinnigen beobachtete. Bei der Obduction des Kranken zeigten sich u. A. beide Nieren um das Doppelte vergrössert und cystoid entartet. Meschede glaubt, dass die Hemidiaphoresis des Kranken als ein für die ausgefallene Nierenfunction vicariirendes Phänomen betrachtet werden könne (dieses Archiv Bd. XLIII. S. 139).

[2]) Jets over te prostitutie in China. Door G. Schlegel. Batavia, Lange et Co. 1866 in: Verhandelingen van het Bataviaasch Genootschap van Kunsten en Wetenschapen. Deel XXXIII. 4°.

Wir werden, ohne seine Reflexionen zu wiederholen, nur die Thatsachen unseres Gewährsmanns mittheilen und uns nach seinem Beispiel an manchen Stellen der recipirten lateinischen und griechischen Ausdrücke bedienen. Aus dem zweiten Theile der Arbeit von Morache (Pékin et ses habitans)[1]) werden wir Ergänzungen und Verweisungen anführen. Wir machen darauf aufmerksam, dass Morache vom Norden, Schlegel vom Süden des Landes spricht. — Die Prostitution findet in China ihre Stätten auf dem Lande und auf dem Wasser, jene in den „blauen Häusern", diese auf den „Blumenböten"[2]).

Der Name „blaue Häuser" kommt von einer ringsum laufenden Galerie, welche mit blau angestrichenen Bambusgittern verkleidet ist. Die Strassen, in welchen diese Häuser stehen, heissen „Blumenstrassen", jedes Haus hat seinen besonderen Namen. In der Mitte ist ein grosser, kostbar möblirter Gesellschaftssaal; ringsum liegen kleine Zellen. Die Blumenböte, welche an starken Tauen befestigt hart neben einander liegen, so dass man von einem zum andern gelangen kann, sind 60—80 Fuss lang und 15 Fuss breit. Das Haus auf dem Boote ist in drei Theile abgetheilt. Der Hauptraum, etwa die Hälfte der Bootslänge einnehmend, hat einen Vorsaal; beide sind durch Bambusgitter getrennt. Rechts und links vom Eingang befinden sich zwei Ruhebänke.

Der dritte Raum, die Schlafkammer, ist durch einen hölzernen Verschlag vollständig abgetrennt und vor den Augen der Gäste verborgen; seine Fenster können durch Vorhänge und Läden verschlossen werden. Das Holzwerk ist geschnitzt, vergoldet und gemalt, kostbare Teppiche bedecken den Boden der Zimmer, europäische Lampen hängen von der Decke herab. Der Hausrath besteht nur aus einem grossen runden Tisch und einigen Stühlen, alles aus Eben- oder Rosenholz, der Tisch mit Marmorplatte. Nachts sind diese Böte glänzend erleuchtet; sie gehören zum Bild des nächtlichen Canton.

Auf diesen Böten wohnen gemeiniglich keine Blumenmädchen. Die Chinesen gehen auch nie allein hin, sondern sie verabreden sich zu 10—20, um ein Boot für einen Abend zu miethen. Sie zahlen für eins der grössten 20—30 spanische Thaler; dafür liefert der Eigenthümer die Beleuchtung, das Abendessen und so viele Mädchen, als es Gäste sind; er muss auch für einen Trupp Musikanten sorgen, da die Mädchen mit Gesang und Plaudern ihren Gästen den Abend kürzen müssen. Gegen 9 Uhr beginnt das Souper, wobei die Gäste sich um die runde Tafel schaaren, jeder sein Mädchen neben sich. Geht das Mahl zu Ende, so werden Gesellschaftsspiele gespielt, unter denen das bekannte Morra-Spiel der Italiener das gebräuchlichste ist. Nach Ablauf des Festes, gegen 11 Uhr, begeben sich die Paare, jedes besonders, in kleinere, nach demselben Modell gebaute Böte, wo sie die Nacht zubringen. —

Die Erziehung dieser „Blumen-Mädchen" findet systematisch statt. Beinahe in allen Fällen als Kinder gestohlen, von armen Eltern gekauft oder aus Findelhäusern entlassen, müssen sie vom 7. oder 8. Lebensjahre an die Kammern der älteren Mädchen in Ordnung halten; sie werden dann auch, prächtig angekleidet, mit nach

[1]) Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Janvier 1870.
[2]) Ueber die Blumenböte auch Ch. T. Downing, der Fremdling in China, übers. v. Richard. Aachen u. Leipzig 1841. I. 139 ff.

den Blumenböten genommen, um den Gästen Thee einzuschenken und die Wasserpfeife anzubieten. Gegen ihr 11. Jahr beginnt man, ihnen Unterricht im Singen, Lauten- und Guitarrenspiel zu geben; haben sie hervorstechende Anlagen, auch im Schreiben, Zeichnen und Malen, Damen- und Schachspiel und der Dichtkunst. Dies dauert bis in das 13. bis 15. Lebensjahr des Mädchens; sie muss dann suchen, durch allerlei Künste der Gefallsucht einen reichen Mann in sich verliebt zu machen. Glückt dies, so verkauft ihr Herr ihre Jungfrauschaft für eine ansehnliche Summe, 90—1500 Gulden. Am frühesten geschieht dies im 13. Jahre; man nennt dies dann: „die Blume probiren"; ist sie 14 Jahre alt: so heisst es: „die Blume regeln"; im 15. Jahr: „die Blume pflücken". Wie bei den alten Römern wird ein solcher Tag festlich begangen; die ganze Bevölkerung der anderen Bordelle kommt, den Neuverehlichten Glück wünschen; die Festlichkeiten dauern 2—8 Wochen. Dann wird sie zum zweitenmal Preis gegeben und ist nun zum Mitglied der Bordelle eingeweiht. Ist aber das Mädchen ungewöhnlich schön, so lässt man sie nach der Defloration ein ganzes Jahr in Ruhe, worauf ihre Jungfrauschaft zum zweiten und manchmal noch zum dritten Male verkauft wird. Jetzt erst gehört sie der Hausgenossenschaft an. Die Preise, welche sie als solche verlangen kann, sind manchmal unglaublich hoch. In den mittleren Provinzen werden bis 50 Fl., in Canton aber selten mehr als 30 Fl. für eine Nacht bezahlt. Die vortheilhaftesten Kunden dieser Frauen sind in der Stadt Canton (wie in Paris) die Provincialen; ihnen wird ein raffinirtes Mädchen als Jungfrau vorgestellt; nach einem reichlichen Abendessen mit starken Weinen wird er in das kleine Boot abgeladen, wo ein wenig Aalblut die Täuschung vollendet:

Flavae anguillae sanguinis ejacularis,
Ejusque braccarum hiatum obline.

Am anderen Morgen muss er oft mit seiner ganzen Baarschaft das genossene Glück bezahlen. Die eigene Wirthin wird von den Mädchen „Mutter" genannt, unter sich heissen sie sich „Schwestern"; mit einer fremden Wirthin stehen sie auf dem Fuss von „Tante" und „Nichten".

Die Bordellwirthin hat fast unbegrenzte Macht über Leben und Tod der Mädchen. Im Uebrigen ist ihr Schicksal wie in Europa: dass sie in pecuniärer Abhängigkeit bleiben und immer tiefer sinken, bis sie endlich elend zu Grunde gehen. „Blumenmädchen" heisst die bessere Sorte von den Blumen mit denen sie immer geschmückt sind; sie werden auch „Schminkköpfe" genannt, weil sie immer geschminkt gehen. Sinken sie zur zweiten Classe herab, so heissen sie „Mauerblumen"; ausser den gesellig lebenden gibt es noch die einsam umherstreichenden, circulatrices, ambulatrices.

Nur selten wird ihnen ein besseres Loos zu Theil; entweder, indem eine Neigung zwischen einem Blumenmädchen und einem Gast entsteht, welcher Geld genug besitzt, um sie loszukaufen, wo sie dann seine zweite Frau werden kann, und, wenn die erste keinen Sohn hat, wohl aber sie, nach dem Tode der ersten Frau zu dieser Würde erhoben wird; oder indem sie selbst soviel Geld verdient, dass sie den Loskaufpreis von 3000—20000 Fl. bezahlen kann und sich aus der Zahl ihrer Verehrer einen Gemahl aussucht [1]. Der letzte Fall ist noch seltener, da

[1]) Morache a. a. O. S. 21—25.

Sparsamkeit gewöhnlich ihre Tugend nicht ist; meist kennen sie kein höheres Ziel, als selbst an die Spitze eines Bordells zu treten [1]).

Mit dem Loos dieser Mädchen hängt auch der Kindermord in China zusammen. Bei Misserndten bleibt, da alle Wohlthätigkeitsanstalten fehlen, dem armen Chinesen nichts übrig, als seine Tochter zu verkaufen oder zu tödten. Indess hat Schlegel in Canton bei einem elfmonatlichen Aufenthalt, wo er täglich zweimal den Fluss befuhr, nur einmal eine Kinderleiche hinabtreiben sehen, weit schlimmer muss es nach den Mittheilungen von Morache [2]) im Norden aussehen.

Wir brauchen nur zu erwähnen das unsaubere, unter mancherlei Verkleidungen sich einschleichende Volk der Ruffianen und Kupplerinnen, adductores, conductores und admissarii der Römer. Als bezeichnender Zug ist nur die Oeffentlichkeit ihres Treibens hervorzuheben, wonach sie durch rothe Laternen kenntlich an den Landungsplätzen und auf den Märkten stehen. Auch die Zeichensprache (furtivae notae) ist in antiker Weise ausgebildet und genügt, Begierde und Zustimmung, den Preis der Gunst und die Zeit der Zusammenkunft auszudrücken.

Es versteht sich von selbst, dass Aphrodisiaca dieser Nation nicht fehlen, doch ist den Europäern ihre Zusammensetzung noch unbekannt, man weiss nur, dass Moschus, Opium, Ginsang [3]) und das Pulver getrockneter Garnelen die Hauptbestandtheile ausmachen. Die chinesischen Blumenmädchen glauben auch, dass ein wenig Menstrualblut (Maand-Water), in Thee oder Wein einem Gast beigebracht, sie dessen Treue versichere. Erotische Bücher und Bilder sind in grosser Anzahl vorhanden; beinahe alle Romane, Anekdoten etc. sind in so unverblümten Ausdrücken abgefasst, dass es fast unmöglich ist, eine Probe daraus mitzutheilen.

Die Behörden legen der Verbreitung dieser Bücher kein Hinderniss in den Weg, ja die Beamten sind oft die ersten, welche dieselben kaufen. Wohl haben manchmal Generalstatthalter solche Bücher und die Platten, welche zu ihrer Herstellung gedient hatten, aufgekauft und verbrannt, aber weder dies, noch die Androhung von Höllenstrafen durch die Priester hindert die massenhafte Verbreitung ärgerlicher Romane und die Aufführung unsittlicher Theaterstücke. Der Verkauf dieser Literatur muss ausserordentlich gewinnbringend sein, denn in Canton befinden sich nicht weniger als 10 Ateliers zu ihrer Illustration. Hier werden die Bilder wenigstens allein von Männern verfertigt, aber in der Stadt Su-tscheu (Provinz Kiang-Nan) werden, nach dem Zeugniss der Chinesen selbst, junge Mädchen von 11—14 Jahren als Coloristen verwendet, weil ihre Hand leichter ist und sie besser die scandalösen Bilder copiren können! Endlich werden auch in einigen Theilen von China kleine, an Drähten bewegliche erotische Puppen verfertigt.

Abgesehen von dieser scharf geschiedenen Classe ist der Sittlichkeitszustand des weiblichen Geschlechts befriedigend. Schwängerung von Mädchen guter Familien kommt nur selten vor, ohne dass ein heimliches Verlöbniss vorhergegangen ist, welches nicht nur in der Volkssitte, sondern auch vor Gericht gleich einem öffent-

[1]) Was deren Zahl betrifft, so hatte nach amtlichen Angaben der Seehafen Emoi (Provinz Fo-Kien) bei 300000 Bewohnern im Jahre 1861: 3658 blaue Häuser mit einer mittleren Bevölkerung von 25000 Blumenmädchen.

[2]) Morache, a. a. O. 12—21.

[3]) Die mit Gold aufgewogene Wurzel von Panax quinquefolia.

lichen Verlöbniss geachtet wird. Auch mit der Treue der Frauen ist es, trotz der Ausschweifungen der Männer, wohl bestellt, eine Ausnahme machen nur manche kinderlose Frauen, welche zur Erlangung von Nachkommenschaft unter dem Vorwand von Wallfahrten die Hülfe der Priester in Anspruch nehmen. Schlegel führt aus dem „Weisheitsbeutel", einer Sammlung chinesischer Rechtsfälle, eine hierhergehörige Geschichte an.

Die Sittlichkeit der Nonnenklöster, welche fast ausschliesslich von verlassenen verführten Mädchen bevölkert sind, lässt viel zu wünschen übrig und der Roman: „Erotisches aus den Jaspisthoren", entwirft Schilderungen vom Leben der Nonnen, welche alle Geschichten des Boccaccio hinter sich lassen.

Den Chinesinnen ist zur Selbstbefriedigung auch das Werkzeug nicht unbekannt, welches bei den Römern Fascinum hiess. Es ist von weichem Leder oder dünnem Horn verfertigt und mit Watte angefüllt.

In Folge der geschlechtlichen Ausschweifungen sind syphilitische Krankheiten sehr häufig unter den Chinesen. Was das Klima ihnen an Gefährlichkeit benimmt, das verschlimmert die elende Behandlung der chinesischen Aerzte. Es gibt in China Specialärzte für diese Krankheiten. Sie haben die Gewohnheit, die Pflaster der durch sie geheilten Kranken neben ihrer Thüre an die Wand zu kleben, wie dies Zahnärzte mit den ausgezogenen Zähnen thun. Sie preisen ihre Kenntnisse in hochtrabenden, schaamlosen Anzeigen an, die an die Wand geklebt werden. Schlegel hat eine solche in Canton gesehen, worauf mit verschiedenen Farben die Unterschiede zwischen Aal-, Ochsen-, gewöhnlichem Menschenblut und dem Blut eines entjungferten Mädchens angegeben waren und die Kunden vor den Betrügereien der Freudenmädchen und Kupplerinnen gewarnt wurden. Eine andere Anzeige pries Schutzpillen gegen Tripper und Syphilis an [1]).

Wir fügen aus Morache [2]) diesem bei Schlegel etwas dürftigen Capitel weitere Bemerkungen hinzu.

Die Krankheit scheint dem französischen Arzte in China heimisch. Die Chinesen können dieselbe nicht durch die Malaien und Araber, welche mit dem Westen in Verbindung gestanden, erhalten haben, denn die klassischen Lehrbücher der chinesischen Medicin sind alle vor dem angeblichen Auftreten der Syphilis in Europa, manche vor Christi Geburt, verfasst. Sie kennen eine Krankheit, die mit Ausflüssen aus der Harnröhre, mit Geschwüren an den Geschlechtstheilen, mit Geschwülsten in der Leistengegend, Ausschlägen verschiedener Art um die After- und Scheiden-Oeffnung auftritt und auf dem Wege der geschlechtlichen Vereinigung sich fortpflanzt, also nichts Anderes sein kann als Syphilis. Von Alters kennen sie auch die Knochen- und Hautsyphilis. Aber obgleich die Chinesen die Prostitution als eine Hauptquelle der Verbreitung der Syphilis kennen, so ist doch noch nicht einmal der Versuch gemacht worden, die Blumenmädchen einer ärztlichen Aufsicht zu unterwerfen. Diese armen Geschöpfe stehen rathlos einer Ansteckung gegenüber, sie lassen es nicht an Reinlichkeit fehlen, aber angesteckt verbreiten sie die Krankheit

[1]) Um sich gegen Ansteckung zu schützen, giessen die Blumenmädchen die Hälfte des ersten Bechers Wein, den sie mit einem Gast trinken, auf die Erde für die Götter. Also die antike Libation!

[2]) Morache, a. a. O. S. 25—27.

weiter, so dass sie in Pecking unter den Europäern ganz allgemein ist. — Nach Schlegel herrscht neben der Syphilis der Aussatz in seinen verschiedenen Formen und die Elephantiasis. Die Lepra wird für unheilbar gehalten und demgemäss die Kranken abgesondert. Sie wohnen in Dörfern, deren eines z. B. bei Canton, wo die Krankheit sehr häufig ist, liegt, heirathen und dürfen in die Stadt betteln gehen. Das bei Canton gelegene Leprosenhaus fasst 300 Kranke, hat aber nur 1500 Fl. Einkünfte.

Die Chinesen behaupten, dass man mit folgender Probe das Lepra-Gift unmittelbar im Blut erkennen kann, wenn auch es erst ein oder zwei Tage damit vergiftet ist. Wie bekannt, ist die Gesichtsfarbe des Menschen, mit einer Spiritusflamme beleuchtet, todtenbleich; die Chinesen behaupten, dass der mit Lepra Inficirte bei dieser Flamme feuerroth aussieht. Elephantiasis, häufig in Canton und noch mehr in Tschusan, scheint in China keinen allgemeinen Namen zu haben; sie heisst bald dicker Hodensack, bald vertrocknete Beine, bald grosse Sandpfote.

Welche Ansicht man von ihrer Heilbarkeit hegt, geht aus dem Sprichwort hervor: „Wer die Elephantiasis hat, der kaufe sich seinen Sarg." Syphilis herrscht vor Allem in den Küstenstädten, wohin sie fortwährend durch europäische Seeleute gebracht wird. Die Chinesen, welche dies sehr gut wissen, brauchen auch die Fürsorge, Weiber, welche sie selbst nicht mehr begehren, für die Europäer abzusondern. Dies geht soweit, dass, als die Engländer 1857 Canton belagerten, die chinesischen Mandarinen alle syphilitischen Blumenmädchen aus der Gegend in die Stadt jagten, um die fremden Barbaren zu vergiften, was nur zu gut geglückt ist. —

Wie im ganzen Orient ist Pädrastie auch in China sehr häufig. Zwar in Canton wird sie meist nur von Beamten getrieben, welche bei ihren beständigen Versetzungen es bequemer finden, sich von Knaben als von Frauen folgen zu lassen, und dort wird sie verabscheut, aber in der Provinz Fo-kien sind Amasii als Haussclaven und in Peking sind sie öffentlich als besonderer Stand ausgezeichnet. Dort fanden die Engländer und Franzosen ganze Anstalten, wo Knaben von 11—12 Jahren für die männliche Prostitution auferzogen wurden. Als Mädchen werden sie da gekleidet und in die Künste weiblicher Gefallsucht eingeweiht. Schon im 14. bis 15. Lebensjahre sind sie, durch Ausschweifungen erschöpft, elende Mitteldinger zwischen Mann und Weib. Werden sie erst in späteren Jahren in die Häuser aufgenommen, so werden sie zuvor vollständig verschnitten [1]). Sind diese Lustknaben nicht in Freudenhäusern eingeschlossen, so findet man sie, wie im alten Rom, bei

[1]) Morache (a. a. O. S. 30—34) gibt geschichtliche Einzelheiten über die Eunuchen, deren man vor etwa 100 Jahren gegen 6000, jetzt noch etwa 1000 in China zählt. Eigentlich sind sie nur für den Dienst im kaiserlichen Palaste bestimmt und werden nur missbräuchlich von Beamten an Theater und Bordelle verkauft. Die Operation der vollständigen Castration wird folgendermaassen vorgenommen: Der zu Operirende wird in einem heissen Bade der Knetung (Massage) der Geschlechtstheile unterworfen, wodurch deren Empfindlichkeit abgestumpft wird. Dann wird Penis und Scrotum zusammen in ein Packet gefasst und mit einer seidenen Binde sehr fest eingewickelt, so dass das Ganze die Form einer Wurst hat. Darauf schneidet der Operateur mit einem scharfen Messer die Organe dicht vor dem Schaambogen ab und gleichzeitig drückt sein Gehülfe eine Handvoll styptisches Pulver auf die Wunde. Das Pulver besteht aus wohlriechenden Harzen, Alaun und Blutschwamm (Agaricus). Der Gehülfe setzt die Compression fort, bis die Blu-

den Barbieren. Dort wird der Kunde, wenn er rasirt ist, von einer Schaar von kleinen Knaben umringt, „quorum frequenti opera, non in tondenda barba, pilisque vellendis modo, aut barba rasitanda, sed vero et pygiacis sacris cinaedice, ne nefarie dicam, de nocte administrandis, utebantur.“

Die Chinesen zu Peking schämen sich nicht, mit ihren Mignons (Catamiti) öffentlich zu verkehren und in den Theatern sieht man reiche Chinesen mit ihren Amasii hinter sich [1]). Schon Barrow, der seine Reisebeschreibung 1807 herausgab, war empört über die Offenheit, womit die chinesischen Officiere zu diesem Laster sich bekannten; ihre Amasii waren ihre Pfeifenstopfer, wohlgebildete und reichgekleidete junge Leute von 14—18 Jahren. Schlegel schreibt die grössere Verbreitung der unnatürlichen Laster im Norden von China dem tartarischen Einfluss zu; dass sie, im Gegensatz zur Seltenheit in Canton, unter den Chinesen der benachbarten niederländischen Besitzungen Banka, Riouw und Billiton häufig seien, erklärt er aus dem Mangel an Frauen in diesen Colonien.

3.

Feldpostbriefe über die „Gesundheitsregeln“.

Mitgetheilt von Rud. Virchow.

Die von dem Berliner Hülfsverein für die deutschen Armeen im Felde verbreiteten „Gesundheitsregeln“, welche im September-Hefte (dieser Band S. 132—135) mitgetheilt sind, haben bei den Truppen stellenweise eine recht ungünstige Aufnahme gefunden. Es ist das namentlich bei der Cernirungsarmee vor Paris der Fall gewesen, deren Verpflegung sich damals in schlimmer Verfassung befunden zu haben scheint und wo die grosse Noth des Augenblickes und die daraus hervorgehende Verstimmung der Soldaten sie nur zu sehr geneigt machte, sich über jede Rücksicht

tung gestillt scheint und legt zu dem Zwecke fortwährend neues Pulver auf; dann wird der Operirte einfach verbunden und seine Heilung der Natur überlassen. Die Eunuchen versichern, dass die Blutung selten in bedeutender Weise wiederkehrt, dagegen fürchten sie am meisten die Verwachsung der Harnröhre. Wenn nach 3—4 Tagen der Patient nicht urinirt hat, so wird er für verloren gehalten und nicht weiter beachtet; sind die Verbandstücke mit Urin befleckt, so wird die Wunde sorgfältig gewaschen. Es bleibt ein normales Harnlassen nach der Heilung möglich, doch nur in hockender Stellung. Von den castrirten Erwachsenen stirbt die Hälfte, von den Kindern ein Drittheil.

[1]) Vergl. über die Theater in dieser Hinsicht auch Morache, a. a. O. S. 29. In den Theatern spielen diese Jungen nicht nur alle Frauenrollen, sondern sie treiben sich, männlich, aber auffallend gekleidet, jedoch mit den Manieren weiblicher Gefallsucht, unter den Zuschauern herum und bleiben schliesslich bei den reichsten sitzen. Die männlichen Freudenhäuser in Peking sind zahlreich; sie werden nicht besucht, sondern dienen als Depôt, woher man zu Festmahlen Lustknaben kommen lässt. In manchen Fällen, gibt der Verf. zu, möge es bei solchen Gastmahlen nicht zu Ausschweifungen kommen, sondern die fröhlichen Gäste lieber von schönen, witzigen, munteren Knaben bedient sein, als von jeder geistigen Bildung entbehrenden Weibern. Auch in den Romanen spielt das Liebesverhältniss von Mann zu Mann eine bedeutende Rolle.

gegen sich selbst und gegen Andere hinwegzusetzen. Immerhin ist es interessant zu wissen, wie unter solchen Umständen derartige Rathschläge aufgenommen werden.

Ein Exemplar der Gesundheitsregeln ist zurückgeschickt worden, auf dessen Umschlag folgender Brief steht: 2 Battl. 10 Rgt.

„Es bittet dass Berliner Hülfferrein den Mobilentruppen dass nöthige was in diesem kleinen Blüchlein steht herranzuschicken den wenn wir nach unsrer Instrucktion leben sollten müssten wir ganz andre Pferpflegung haben hier giebts nichts als Kartoffeln eine kleinigkeit fleich etwas Reis u. Kaffe wo es heiss 15 Bohn 16 Tassen. Brodt sehr wenig die Märsche sehr strenge und Exeziert wird vor Paris in Brigade auch, und nach dem ging es bei uns in die Schlacht. bitte das Berliner Hülfverrein um Antwort. und dass nöthige dazu es giebt hier wenig zu rauchen. es geht nur für die Vorgesetzten es unterzeichnen sich mehrere Grenadire H. J. H. W. S. P. W. u B alles Reserve.“

Ein anderer Brief lautet: Aulney den 2. Oct. 1870.

Geehrter Herr.

„Das Sie selbst noch keinen Feldzug mitgemacht haben ist aus ihrer sehr weisen Gesundheitslehre zu ersehen. Das Sie in Berlin und hinter den Oefen alle diese Bequemlichkeiten sich verschaffen können ist sehr selbstverständlich nicht aber der Soldat im Felde. Und ich gebe Ihnen hiermit eine Schilderung ihrer vortrefflichen Gesundheitslehre im Namen meiner Kameraden wieder.

1. Reines, klares kaltes Wasser ist uns selbst lieber wie Sumpfwasser ohne das uns aus Berlin es erst abgerathen wird wir haben aber überhaupt mitunter kaum noch Sumpfwasser gehabt um dasselbe trinken zu können.

2. Geehrter Herr müssten sie die Güte haben eine Filtrirmaschine Thee Kaffee oder Brantwein der Armee nachzuschicken damit ihre weise Lehre befolgt werden kann

3. müssten sie vielleicht so viel Rum und dergleichen nachgeschickt haben so thut es uns leid denn wir haben noch kein davon gesehn.

4. Bier würden wir alle sehr gerne trinken wenn wir welches hätten aber dass kennen wir nicht mehr. Wenn sie sonst so freundlich sein wollen dem Füsilir Batl. Regmt. Franz einige Tonnen zu schicken würden sie mit dem grössten Dank angenommen werden. Die folgenden Punkte ihrer Lehre werden sie sich hiermit wohl allein auslegen können. Viele Grüsse und besten Dank von ihrer Lehre von pp.“

Ein dritter Brief, d. d. Gonesse, den 2. October, ist zu unflätbig, um ganz wiedergegeben werden zu können. Der erste Theil enthält Folgendes:

„Ihr Buch vom Berliner Hülfsverein haben wir unter dem heutigen Tage erhalten. Ich gebe Sie die Versicherung, dass Sie mit sammt Ihrem Hülfsverein zu spät aufgestanden sind und zweitens behalten sie ihre Hülfsregeln gern für sich oder geben sie den armen Gemeinen Soldaten welcher schon genug geknechtet und gepeinigt wird die Hoffnung d. h. die einzige Hoffnung wieder Essen und trinken zu können wenn er etwas hat und nicht ihre Regeln welche weder Offizier noch sonst jemand befolgen will oder wird. Geben sie jeden Gemeinen Soldaten Ihre Interessen oder Ihre Gage, denn sonst ist es unausführbar von Kaffee Rum Thee. Tagtäglich reine Wäsche meinen sie der Mensch ist ein Säugethier nun dann sind Sie das Erste, gebet den Soldaten Brod oder etwas Anderes damit er was Essen kann und dann verbietet das Essen von Obst und Wein.

Das ist zu sehen dass Ihr nur bei den Fleischtöpfen in Aegypten gewesen oder in Euren Leben gesessen habt sonst würdet Ihr Dummen denn so muss ich Euch nennen nicht davon schwatzen bei Eurem vollem Glase altem Bairischen Bier. Hier bei uns ist für Geld nichts zu haben und wenn etwas ist so hat der arme Mann keins welcher einen alten Vater oder Mutter zu Hause gelassen hat und froh ist wenn er wieder zurückkehrt wenn auch mit halben Leben. Ihr Grossmäule und sonstige Geister kommt mal hin an einem Tag als am 16. 18. u. 1. Ihr schwatz da von Brantwein Talg Seife Stiefelschmiere Strümpfewechseln u. s. w. kommet her und tragt den Tornister den ganzen Tag über da fallt Ihr die erste Stunde um Regeln kann ein jeder Schweinehirte u. Schäfer Predigen dass kann ich auch aber unter diesen Umständen geht es nicht gebt uns wenn wir des Nachts jetzt auf Vorposten sind wenigstens Unterhose oder jacke gebt oder schickt hierher nach Gonnesse Strümpfe und Fusslappen schickt Eure Berliner Waschfrauen hierher damit sie uns Hemden waschen, denn unsere kalte Wäsche zieht eher das Ungeziefer an sich als wenn wir 4 Wochen ein Hemd anbehalten.

Hier schreibt Ihr von Hemden von Schirting oder Flanell gebt uns doch welche oder meint Ihr wir sollen die ganze Regimentsmontirungskammer oder das Zeughaus aus Berlin auf den Rücken schnallen u. s. w."

Die Vorwürfe, welche in diesen Briefen dem Berliner Hülfsverein gemacht werden, sind unbegründet. Er hat, soweit seine Mittel es gestatteten, den mobilen Truppen Alles zugeführt, was nöthig war. Zehn verschiedene Proviantzüge, jeder zu einem Werthe von über 10000 Thlr., sind der Armee nachgesendet, und sowohl vor und in Metz, als vor Paris sind unsere Delegirten die ersten gewesen, welche mit Liebesgaben erschienen. Insbesondere sind Wollensachen, Spirituosen, Thee, Kohlenfilter, Seife, Lichte, wasserdichte Unterlagen u. s. w. in reichem Maasse abgesendet und zum grossen Theil direct an die Truppen ausgegeben worden. Aber freilich war dies ungenügend, um eine so grosse Armee mit allem Erforderlichen auszustatten. Die Hülferufe hätten sich daher vielmehr an die Militärverwaltung richten sollen, indess weiss jeder, dass die höchst ungünstigen Communicationen die Verproviantirung der Armee vor Paris auf das Aeusserste erschwerten. Trotzdem wird unsere Intendantur aus diesem Kriege hoffentlich Manches gelernt haben.

Im Uebrigen ersieht man aus den Briefen, dass der Zeitpunkt, wo die Gesundheitsregeln an die Truppen gelangt sind, leider ein zu später und deshalb zum Theil ein verfehlter war. Wer mitten in der Noth ist, verlangt Hülfsleistungen und keine guten Rathschläge, wenn dieselben vielleicht auch noch unter solchen Umständen sehr nützlich sein könnten. Es folgt daraus meines Erachtens, dass die Vertheilung derartiger Büchlein künftig schon im Frieden, mindestens schon vor dem Ausmarsche erfolgen sollte, zu einer Zeit, wo der Geist des Soldaten noch für guten Rath empfänglich ist und wo er noch in der Lage ist, sich allerlei verschaffen zu können, was er in Feindesland zu erlangen ausser Stande ist. Es folgt ferner, dass, wenn die Offiziere und die Freiwilligen ihre höhere Bildung und ihren grösseren Einfluss nicht dazu benutzen, derartigen Belehrungen einen empfänglichen Boden zu bereiten, der Appell an die Selbsthülfe wahrscheinlich bei Vielen ein misslicher ist und bleiben wird. Trotzdem bleibe ich dabei, dass es ohne Selbsthülfe auch hier nicht geht.

XXII.

Auszüge und Besprechungen.

Isidor Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Zweite Auflage, mit 66 Holzschnitten. Bei W. Braumüller.

Die Anerkennung, welche die Kritik diesem Handbuche nach seinem ersten Erscheinen zollte, wird gerechtfertigt durch die jetzt schon nach Jahresfrist nothwendig gewordene zweite Auflage. Ueberall erkennt man auch in dieser Auflage die Fortschritte der Wissenschaft; der Umfang des Buches gewann dadurch zwei Bogen Text und 19 Holzschnitte. Die durchgreifendsten Veränderungen erfuhr das Kapitel über pflanzliche Parasiten. Während in der ersten Auflage vorzüglich die eigenen histo-pathologischen Untersuchungen des Verfassers der Dermatologie eine werthvolle Bereicherung zuführten, hat sich derselbe seitdem vorzugsweise dem Studium der parasitischen Organismen zugewendet, die sich auf der Haut des Menschen bei gewissen Erkrankungen finden. Die in dieser Gründlichkeit von keinem dermatologischen Handbuche gegebene Darstellung der Biologie der betreffenden Formen wird die zu wünschende genauere Kenntniss der Natur dieser Klasse von Dermatonosen verallgemeinern helfen. — Der Beschreibung der speciellen Krankheitsformen schickt N. eine übersichtliche allgemeine Charakteristik der für Dermatopathologie interessanten Schimmel- und Hefe-Elemente voraus, die er in drei Gruppen sondert: in bacterienartige, hefeartige und Schimmelarten.

Die bacterienartigen Formen: Monas (Micrococcus), Bacterium, Vibrio, Spirillium, Leptothrix und die schon von C. Müller Halens. 1847 zu den hefeartigen Zellenvegetationen gerechnete Sarcina nebst Merismopoedia sieht Verf. mit J. Lüders, Hallier u. A. m., des Ref. eigenen Wahrnehmungen entsprechend, aus Schimmel-Mycelien, -Hyphen und -Gonidien hervorgehen (S. 374), wenn diese in gewisse wegen Concentration, Temperatur oder Mischung ihnen nicht zusagende Nährstofflösungen gelangen; sie können, wenn ihnen passende Nährstoffe unter günstigen Bedingungen zufliessen, zu den hefeartigen Formen der zweiten Gruppe heranwachsen.

Zu dieser zweiten Gruppe gehören die Mycoderma-Arten, die Bier-, Wein-, Essig-, Milch- und Gallusgährungshefe, die alle unter sich im engsten Zusammenhange stehen. Es entging dem umsichtigen, sorgfältig beobachtenden Dermatologen nicht, dass sich diese Vegetationsformen beliebig in einander überführen lassen, wie dies Ref. gleichfalls beobachtete.

Die Milchhefe, von Oidium lactis stammend, wird ausführlicher beschrieben. Sie verhält sich zu demselben in biologischer Beziehung, der Wahrnehmung des Ref. gemäss, umgekehrt wie die Essighefe (Torula aceti) zur Essigmutter (Mycoderma aceti), d. h. die Mycelform findet sich bei der Milchhefe als Oberhefeform, bei der Essighefe als Unterhefeform.

Der sprossenden Hefeform von Oidium lactis ähnliche Zellenvegetationen sind die auf der Haut des Menschen und einiger Säugethiere zwischen Epidermzellen

in den Haarbälgen und Haaren etc. wachsenden Achorion-, Trichophyton-, Microsporon- etc. Zellen, die, wie es scheint, aus den auf die Haut gelangenden Gonidien und Mycelien der Schimmelpilze entstehen und sich daselbst, wenn die Bedingungen günstig sind, vermehren (S. 378).

Nachdem einige für die Dermatopathologie wichtig erscheinende Schimmelformen S. 372—374 charakterisirt wurden, wird die Biologie aller jener Vegetationen zum Zweck der Diagnose und Therapie der betreffenden Krankheiten ausführlicher erörtert.

Die Ansicht Hallier's, Hoffmann's, Pick's u. A. m., dass die parasitären Hautkrankheiten des Menschen durch Schimmelpilze, vorzugsweise durch Penicillium, veranlasst werden, hält Verf., ebenso wie in der ersten Auflage, auch jetzt noch fest (S. 379). Verf. nehmlich schliesst dies aus dem sehr häufigen Vorkommen der letzteren auf den erkrankten Hauttheilen. Bei der Cultur von Favus-Schuppen etc. im feuchten Raume entwickelte sich Penicillium aus den etwa darin vorhandenen Mycelien bei Favus und Herpes tonsurans, so wie auch in verschiedenen Fällen bei Eccema marginatum: während in anderen Fällen bei dieser Krankheit ein dem Trichothecium parasitans Crd. sehr ähnlicher Hyphomycet erschien. Die neben den, übrigens nicht stets vorhandenen, Mycelien in den Favus-Borken sich findenden Achorion-Zellen sah N. bei längerer Cultur zu mycelähnlichen Schläuchen auswachsen, die jedoch bei Favus wieder in ihre Gliedzellen zerfallen, ohne eigenthümlich geformte Gonidien (etwa Penicillium etc. ähnlich) hervorzubringen. Ebenso verhielt sich der bei Herpes tonsurans vorkommende Pilz, während Microsporon sich nach Art der Bierunterhefe, also durch freie endogene Zellen vermehrte.

Da nun, wie gesagt, Verf. annimmt, dass Achorion, Microsporon etc. ebenso wie die Gährung erregenden Mycodermaformen, von denen dies direct beobachtet wurde [1]), von Schimmelpilzen abstammen, glaubte er sich um so mehr berechtigt, diejenigen Mycelien, welche sich neben jenen hefeähnlichen Formen auf der Haut finden, als die ursprünglichen Erzeuger der betreffenden Hautkrankheiten anzusehen, was, wenn auch nicht unwahrscheinlich, doch noch zu beweisen ist. Noch immer fehlt der sichere directe Nachweis, dass Penicillium, Aspergillus, Mucor oder Trichothecium auf die Haut geeigneter Individuen gebracht, die bezeichneten Krankheiten derselben hervorbringen, wenn es auch unzweifelhaft ist, dass jenen hefeartigen Organisationen ähnliche Formen so wie auch wirkliche Gährung erregende Hefe aus ihnen unter geeigneten Verhältnissen hervorgehen.

Da die übrigen Kapitel beim ersten Erscheinen des Werkes anerkennend und ausführlich in verschiedenen Journalen von Fachgenossen besprochen wurden, dürfte es zu weit führen, auf dieselben wiederholt einzugehen.

Der Gediegenheit des Inhaltes entspricht die vorzügliche Ausstattung des Buches; ohne Zweifel wird dieser Auflage dieselbe Anerkennung zu Theil werden wie der vorhergehenden, die auch, wie verlautet, schon in fremde Sprachen übertragen wurde.

H. Karsten, Dr.

[1]) H. Karsten, Bot. Zeitung 1849. Taf. VI. und Chemismus der Pflanzenzelle 1869., bei Braumüller.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LI. (Fünfte Folge Bd. I.) Hft. 4.

XXIII.

Ein Myxosarcoma teleangiectodes cysticum der Pia mater der linken Grosshirnhemisphäre,

beschrieben von

Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Während Geschwülste der Dura mater ziemlich häufige Befunde sind, kommen solche, von den Tuberkeln abgesehen, an der Pia mater und Arachnoides cerebri viel seltener vor; verhältnissmässig häufiger werden sie an der Basis des Gehirns, sehr selten dagegen auf der Höhe der Convexität getroffen. In der Literatur fand ich nur einige wenige Fälle verzeichnet, welche bezüglich des Sitzes und Baues des Tumors mit unserem Fall übereinstimmen; namentlich ist aber der letztere so eigenartig und in jeder Beziehung so interessant, dass ich folgende Mittheilungen über denselben für gerechtfertigt halte. Dazu kommt noch, dass die Erscheinungen, welche die Anwesenheit der Geschwulst während des Lebens anzeigten, in vielfacher Beziehung beachtenswerth sind, weil einige derselben in die Categorie der in ihrer Entstehung immer noch räthselhaften Zwangsbewegungen gehören. Herr Prof. Oppenheimer hat den Kranken behandelt, mir nachfolgende Notizen über die Symptome mitgetheilt und mich zu der Vornahme der Section aufgefordert.

Herr X. aus H., 71 Jahre alt, war bis zu seinem 51. Lebensjahre nie krank gewesen; von da an soll er an dyspeptischen Beschwerden gelitten haben, die erst nach Verlauf von zwei Jahren vollkommen sich wieder verloren. In seinem 59. Lebensjahre trat der erste der gleich genauer zu beschreibenden epileptiformen Anfälle ein, von denen Patient nur während des Schlafens und zwar sowohl bei Tag (z. B. nach Tisch), als bei Nacht, niemals aber in wachem Zustande heimgesucht wurde. Am häufigsten wurden bei X. die Anfälle wahrgenommen, wenn derselbe nach reichlichem Mittags- oder Abendmahl im Ruhesessel oder Bett schlief. Der Kranke regulirte deshalb seine Lebensweise in der Art, dass er Mittags nach Appetit speiste, des Schlafens aber sich enthielt, während er des Abends nur wenig und dies zu sehr früher Stunde zu sich nahm. Der Genuss geistiger Getränke vor dem Schlafengehen hatte keinen bemerkbaren Einfluss; Bier trank er zwar selten, dagegen jeden Abend mindestens einen Schoppen Wein. — Die Anfälle waren durch folgende Erscheinungen charakterisirt. Ein ganz eigenthümlicher ängstlicher Schrei kündigte denselben an. Dann erfolgten bei grosser Athemnoth, starkem Schäumen, Stöhnen und vollständiger Bewusstlosigkeit Convulsionen, sowie unwillkürliche Urinentleerung. Besonders ausgiebig waren die Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten, aber auch der übrige Körper war in grosser Unruhe. Auffallend war das Bestreben des Kranken die Lage auf das Gesicht zu gewinnen, so dass es oft trotz der vielfachsten Anstrengungen der Angehörigen nicht gelang, ihn in der Rückenlage zu erhalten. Bemerkenswerth war ferner, dass diese Wälzungen des Körpers um die Längenaxe immer in derselben Richtung d. h. von rechts nach links eintraten. Die unwillkürlichen Bewegungen waren sehr lebhaft; denn je nach der Stellung des Bettes und der Lage des Körpers wurde X. entweder aus dem Bett oder gegen die Wand geschleudert. Wurde sein Lager so bereitet, dass das Fallen aus dem Bett durch eine Schutzwehr unmöglich gemacht war, so wurde der Kopf oft mit solcher Heftigkeit in diese eingeklemmt, dass es oft schwierig war, ihn wieder frei zu machen. Diese Convulsionen dauerten manchmal ¼ Stunde; der Kranke blieb aber dann noch 1½ Stunden bewusstlos; eine mehr oder weniger hochgradige Eingenommenheit des Kopfes blieb noch ein bis zwei Tage zurück; dann waren alle Erscheinungen verschwunden. Eigentliche Kopfschmerzen waren niemals vorhanden. X. fühlte sich kräftig, machte täglich grosse Spaziergänge; seine psychischen Functionen waren nicht alterirt. In der letzten Zeit kamen die Anfälle seltener, vielleicht in Folge der oben erwähnten Regulirung der Lebensweise.

Einige Tage vor seinem Tode machte X. einen weiteren Spaziergang. Nach Hause zurückgekehrt klagte er plötzlich über ein eigenthümliches Gefühl im Kopf, Brechneigung etc. Patient konnte sich nur schwer über seinen Zustand verständlich machen. Die linke Seite wurde schwerer beweglich und zwar zunächst der linke Fuss, dann der linke Arm. Nach Verlauf von 2 Stunden schwand das Bewusstsein vollständig; die Paralyse hatte sich auch auf die rechte untere Extremität erstreckt, die Respiration wurde langsamer. Nach 24 Stunden erfolgte der Tod.

Die Section ergab folgenden Befund. Das Skelet, die Musculatur und Hautdecken zeigen keine Abweichung. Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, die Substanz mässig compact, sehr gefässreich. Die Dura mater befindet sich im Zustande einer hochgradigen venösen Hyperämie. Die in den Sinus longitudinalis ein-

tretenden Venen enthalten wie dieser selbst dunkles flüssiges Blut, ebenso diejenigen der Pia mater. Die letztere ist in geringem Grade serös infiltrirt. Die Windungen der linken Grosshirnhemisphäre sind etwas abgeplattet. Im hintersten Abschnitt des Stirnlappens, unmittelbar vor der vorderen Centralwindung, sitzt zwischen den Windungen des Gehirns eine Geschwulst, durch welche jene nach vorn, hinten und beiden Seiten verdrängt und abgeplattet werden. Die Oberfläche der Geschwulst steht in demselben Niveau, wie die der Grosshirnhemisphäre und ist an der inneren Fläche der Dura mater angewachsen; doch ist die Verbindung keine sehr innige. Die Entfernung des Tumors von dem Sinus longitudinalis beträgt circa 1½ Cm., der Durchmesser von vorn nach hinten 2½ Cm., von aussen nach innen ebenso viel. Die Form der Geschwulst ist eine rundliche, die Farbe eine dunkelrothe. Die Pia mater und Arachnoides des Gehirns sind mit den peripherischen Theilen der Neubildung innig verschmolzen. Auf dem Durchschnitt (Fig. 1) besitzt dieselbe die Form einer von oben her etwas abgeflachten Kugel, ihr Durchmesser beträgt 5 Cm. Auch hier ist die Färbung eine dunkelrothe. Auf die Schnittfläche ergiesst sich eine beträchtliche Menge flüssigen Blutes; diese besitzt eine eigenthümlich körnige Beschaffenheit; ausserdem wechseln derbere mit mehr weichen Stellen; ja in einzelnen namentlich der Oberfläche näher gelegenen Partien finden sich stecknadelkopfgrosse mit schleimiger Masse angefüllte Hohlräume. Ueberall trifft man Längs-, Quer- und Schiefschnitte von mit Blut gefüllten Kanälen. Die Pia mater zieht sich an der Basis der Geschwulst, d. h. zwischen Geschwulst und Gehirn hin und ist an dieser Stelle dicker als gewöhnlich. Während sie von der Oberfläche des Gehirns sich leicht ablösen lässt, haftet sie an derjenigen des Tumors so fest, dass beide Gebilde ein continuirliches Ganze darstellen. Die Substanz der Hemisphäre des Grosshirns läuft unter der Geschwulst weg, ohne mit dieser in irgend welcher Beziehung zu stehen. Vielmehr erscheint sie durch dieselbe einfach verdrängt; wenigstens kann man die der grauen und weissen Substanz entsprechende Zeichnung unter der an der Basis des Tumors gelegenen Pia nachweisen und nach allen Richtungen in die entsprechende Zeichnung der benachbarten normal gelagerten Theile verfolgen (Fig. 1). Die Windungen der rechten Hemisphäre des Grosshirns sind hochgradig abgeplattet. Der rechte Seitenventrikel ist bedeutend erweitert und mit einer beträchtlichen Menge flüssigen und geronnenen Blutes angefüllt; auch der linke Seitenventrikel enthält Blut, aber in geringerer Quantität. An der Aussenseite des rechten Seh- und Streifenhügels findet sich ein faustgrosser ganz frischer apoplectischer Heerd. Das benachbarte Gewebe ist röthlich gefärbt und enthält zahlreiche kleine rothe Flecken. Die übrige Substanz des Grosshirns sowie diejenige der Hirnschenkel, des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes ist etwas gelblich gefärbt, sonst normal. Die Gefässe an der Basis des Gehirns namentlich die Arter. basilaris, corporis callosi, fossae Sylvii zeigen die Zustände einer hochgradigen chronischen Endarteriitis. — Die Untersuchung der Brust und Baucheingeweide ergibt keine nennenswerthen Abweichungen. Die Intima der Aorta befindet sich im Zustand einer chronischen Entzündung.

Die Geschwulst besteht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, zum grösseren Theil aus Gefässen, welche bezüglich ihrer Vertheilung und Anordnung in derselben sowie bezüglich ihres Baues folgendes Verhalten darbieten. An den-

jenigen Stellen, an welchen der Tumor der Pia mater gleichsam aufsitzt, d. h. an der Basis und den Randpartien, treten grössere Gefässe aus der genannten Haut in diesen ein. An der Basis verlaufen sie in gleichen Abständen und ziehen einander parallel, am Rand dagegen sind sie mehr büschelweise gruppirt und verlaufen mehr radiär gegen das Centrum der Geschwulst; eine Verschiedenheit in der Anordnung, die im weiteren Verlauf der Gefässe dadurch ausgeglichen wird, dass die an der Basis eintretenden später gleichfalls mehr in Form von Gefässbüscheln sich gruppiren. Ein Theil dieser Gefässe besitzt den Bau grösserer Arterien, wenigstens haben sie eine mächtige Lage von circulär verlaufenden Muskelfasern und eine dicke Adventitia. Andere erscheinen als weite etwas bauchige Röhren mit mässig dicken Wandungen, die aber nur aus Bindegewebe bestehen und in denen Muskelelemente sich nicht nachweisen lassen; wiederum andere sind auffallend dickwandig und stellen sich als mächtige Röhren dar, deren Wände häufig beträchtlich dicker als die Lumina weit sind. Sie bestehen aus einem feingestreiften Bindegewebe, in dem ausser spärlichen Kerngebilden keine morphologischen Bestandtheile nachzuweisen sind. Im weiteren Verlauf gestalten sich sämmtliche die Gefässbüschel zusammensetzenden Kanäle zu dickwandigen Röhren, die in ihrem Bau weder mit dem der Arterien noch mit dem der Venen übereinstimmen (Fig. 4). Von den Seitentheilen der Gefässbüschel zweigen in unregelmässigen aber nicht sehr grossen Abständen einige oder mehrere Gefässe ab, die wiederholt sich theilen und zu immer noch sehr weiten aber nicht mehr so dickwandigen Kanälen sich umgestalten, an denen gleichfalls eine complicirtere Structur nicht nachweisbar ist; vielmehr bestehen sie nur aus einem feinstreifigen Bindegewebe, dem die Rolle einer Adventitia zukommt, und aus einer Intima. An manchen dieser Gefässe fand ich eine eigenthümliche Zeichnung der Art, dass sie von einer aus Zellen zusammengesetzten Haut bekleidet schienen, in denen deutliche Kerne nachzuweisen waren (Perithel) (Fig. 5 u. 6). Bei anderen war eine solche Zellhaut nicht aufzufinden. Diese Gefässe zerfallen durch wiederholte Theilung in feinere Zweige, die in den verschiedensten Richtungen verlaufend vielfach unter einander in Verbindung treten und so ein sehr dichtes Netz von Gefässen zusammensetzen, die meistens weiter sind als normale Capillare, zum Theil in ihren Durchmessern mit solchen übereinstimmen, immer aber ausser einer homogenen Haut noch eine adventitiale Bekleidung besitzen, deren äusserste Lage zuweilen durch eine aus Zellen aufgebaute Haut dargestellt wird. Dieses Gefässnetz ist so dicht, die zwischen den Gefässen gelegenen Räume sind so klein, dass sie oft den Durchmesser der Gefässe kaum erreichen. Während so die an den Seiten der Gefässbüschel gelegenen Kanäle ziemlich früh zu einem Gefässnetz sich auflösen, ziehen andere weiter und verzweigen sich erst an einer dem Centrum des Tumors näher gelegenen Stelle; wiederum andere endlich erreichen dieses selbst und zwar sind dies namentlich die in der Mitte der Gefässbüschel gelegenen. Die meisten lösen sich hier zu einem Netz von Gefässen auf, deren Caliber häufig noch beträchtlichere Schwankungen zeigt als die an den peripherischen Partien, die aber meistens noch weiter sind und noch mehr von dem Durchmesser normaler Capillare sich entfernen. Ihr Bau ist ein ähnlicher wie derjenige der in den peripherischen Theilen der Geschwulst gelegenen Gefässe. Wie aus dem Gesagten hervorgeht, lösen sich die meisten der in den Tumor eintretenden Gefässe in ein Netz von

Röhren auf. Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass andere in Wundernetze und Gefässknäule auslaufen; doch ist diese Anordnung resp. Endigung im Verhältniss zu der vorigen eine ausnahmsweise. Manche dieser Knäule sind so gross, dass sie schon mit unbewaffnetem Auge als rothe stecknadelkopfgrosse Punkte kenntlich sind. Die Schlingen der Gefässknäule liegen sehr dicht an einander und haben meistens beträchtliche Durchmesser; ihr Bau ist übereinstimmend mit dem der anderen Gefässe, nur dass ich an keiner derselben eine aus Zellen bestehende Bekleidung nachzuweisen im Stande war. Nach dieser Darstellung des Gefässverlaufes wird es kaum einer besonderen Erklärung bedürfen, weshalb an verschiedenen Stellen die mikroskopischen Bilder so bedeutend variiren und warum man an manchen Präparaten nur Quer- und Längsschnitte von grösseren Gefässen, an anderen Gefässnetze, an wiederum anderen Gefässknäule etc. trifft.

Ebenso wesentliche Verschiedenheiten wie in der Anordnung der Gefässe finden sich auch im Verhalten der zwischen diesen gelegenen Substanz. In den peripherischen Theilen der Geschwulst, namentlich aber an der Basis, hat nehmlich diese Zwischensubstanz lediglich den Charakter von ziemlich derbem fibrillärem Bindegewebe. Es werden somit hier vorwiegend parallel oder radiär verlaufende grössere Gefässe getroffen, die durch Züge fibrillären Bindegewebes mit einander verbunden werden. Diese Schicht ist am stärksten entwickelt an der Basis, weniger an den Randpartien und nimmt gegen die Oberfläche ab. Die übrigen Theile der Geschwulst zeigen bezüglich der Beschaffenheit der Zwischensubstanz folgende Differenzen in der Anordnung. An einzelnen schon makroskopisch mehr weich gallertig grauroth erscheinenden Stellen wird diese durch ächtes Schleimgewebe dargestellt; wenigstens findet man in einer sehr weichen feinstreifigen auf Zusatz von Essigsäure sich trübenden Intercellularsubstanz grössere und kleinere rundliche und längliche Kerne, sowie rundliche und spindelförmige Zellen (Fig. 2). Der Gefässreichthum dieser Partien ist ein sehr beträchtlicher; ausser Längs- und Querschnitten von grösseren Gefässen sind so dichte Netze von engeren und weiteren mit Blut gefüllten Kanälen vorhanden, dass das Schleimgewebe im Vergleich zur Zahl dieser ein spärliches zu nennen ist (Fig. 2). An manchen Punkten ist die Intercellularsubstanz des letzteren etwas derber und nähert sich so mehr derjenigen des fibrillären Bindegewebes; an anderen dagegen ist sie ungewöhnlich weich und feucht, ja vollkommen verflüssigt, so dass die Gefässe von einem flüssigen Schleim umspült erscheinen. Stellenweise ist es in Folge dieser Verflüssigung zu vollständiger Hohlraumbildung gekommen. Andere Partien erscheinen schon makroskopisch mehr fleischig. Sie bestehen zum grössten Theil aus rundlichen Zellen, die vorwiegend kuglig, selten etwas abgeplattet sind, einen scharf contourirten Kern und glänzendes Kernkörperchen besitzen (Fig. 3 u. 4). Die den Kern umlagernde Masse ist granulirt. Die Zellen liegen in einer spärlichen homogenen Grundsubstanz eingebettet, die stellenweise so zurücktritt, dass sie mehr als eine die Zellen verbindende homogene Kittsubstanz sich darstellt. Diese Zellen sind meistens in Form von Gruppen und Haufen angeordnet, deren Grösse und Form sehr wechselt, indem sie bald nur sehr klein sind, aus wenigen Zellen bestehen, bald grösser und aus vielen Zellen aufgebaut erscheinen. Die grösseren Haufen lassen gewöhnlich kleinere Windungen erkennen, ja an manchen Stellen hat es den Anschein als ob gewunden verlaufende

aus Zellen bestehende Schläuche neben einander hinzögen. Diese Gruppen von Zellen werden von schmalen oder etwas breiteren Bindegewebszügen umfangen, in denen grössere Gefässe verlaufen. Zwischen den früher beschriebenen myxomatösen und diesen mehr sarkomatösen Partien sind zahlreiche Uebergänge nachzuweisen, die durch allmähliche Zunahme der zelligen Elemente charakterisirt sind. Einzelne der sarkomatösen Heerde zeigen eine schleimige Erweichung oder gallertige Metamorphose der zelligen Elemente: ein Vorgang, mittelst dessen es zu der Bildung von Hohlräumen, die mit Schleim oder Gallerte angefüllt sind, gekommen ist (Fig. 4). Auch Concretionen von der Form des Hirnsandes sind in grösserer Zahl vorhanden. Bezüglich der Vertheilung der myxomatösen, sarkomatösen und cystischen Stellen ist eine Gesetzmässigkeit nicht aufzufinden, vielmehr liegen diese in der buntesten Weise neben- und durch einander mit mehr allmählichen oder ziemlich raschen Uebergängen an den Grenzpunkten.

Berücksichtigt man die bezüglich der Anordnung der Gefässe und der zwischen diesen gelegenen Substanz mitgetheilten Eigenthümlichkeiten, so wird man die Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder leicht verstehen und es wird nicht räthselhaft erscheinen, wenn an der einen Stelle vorwiegend Längs- und Querschnitte von grossen dickwandigen Gefässen verbunden durch derbes Bindegewebe getroffen werden, während an anderen dichte Gefässnetze in einer schleimigen Zwischensubstanz eingebettet liegen, an wiederum anderen aber Gruppen und Haufen von Zellen, dazwischen die verschiedenartigsten Gefässe, grössere und kleinere Hohlräume und Concretionen sich finden.

Die unter der Geschwulst gelegenen Theile des Grosshirns befinden sich lediglich im Zustande der Druckatrophie, zeigen aber sonst keine Veränderungen.

Die eben aufgezählten anatomischen und klinischen Beobachtungen verdienen eine eingehendere Besprechung.

Wir haben es hier mit einem ungefähr kastaniengrossen Tumor zu thun, der $1\frac{1}{2}$ Cm. vom Sinus longitudinalis entfernt zwischen den hintersten Windungen des Stirnlappens diese auseinanderdrängend an der Oberfläche der linken Grosshirnhemisphäre seinen Sitz hat. Derselbe steht mit der Innenfläche der Dura mater nur in loser leicht löslicher Verbindung, haftet dagegen fest an der Pia mater des genannten Hirntheiles. Dass die Pia mater und Arachnoides cerebri die Ausgangspunkte der Geschwulst bilden, dafür spricht einmal die innige Verbindung zwischen beiden Gebilden und der continuirliche Zusammenhang ihrer Gewebstheile, ferner aber der Mangel einer solchen Beziehung zwischen der Geschwulst einerseits und der Dura mater oder der Substanz des Gehirns andererseits, welche letztere lediglich verdrängt erscheint, in keiner Weise aber an der Zusammensetzung derselben sich betheiligt.

Bei dem Versuch der Charakterisirung der etwas complicirten Neubildung will ich von den Eigenschaften des zwischen den Ge-

füssen gelegenen Gewebes ausgehen. Wir hatten an der Peripherie des Tumors ein mehr derbes fibrilläres Bindegewebe nachgewiesen, in den übrigen Theilen desselben aber vorwiegend eine weiche Gewebsart getroffen, die nach der mikroskopischen und mikrochemischen Beschaffenheit der Intercellularsubstanz und den mikroskopischen Eigenschaften der Zellen als Schleimgewebe bezeichnet werden muss. Ausserdem sind Gruppen und Haufen von rundlichen mit einem glänzenden Kernkörperchen und scharfcontourirtem Kerne versehene Zellen vorhanden, die in ihrer Beziehung zu der Intercellularsubstanz und durch die morphologischen Eigenschaften dieser dem Sarkomgewebe gleichen. Ferner werden noch mit Schleim und Gallerte angefüllte Hohlräume, sowie Concretionen in grösserer Menge getroffen. In Anbetracht der verschiedenen in der Geschwulst vertretenen Gewebsarten wird man diese als ein Myxosarcoma cysticum bezeichnen müssen.

In unserem Falle erfährt diese Geschwulst aber eine weitere Complication durch die Anwesenheit zahlreicher Gefässe von dem verschiedensten Bau und Caliber, die an allen Stellen in so grosser Menge vorhanden sind und einen so bedeutenden Raum einnehmen, dass die übrigen Gewebsarten mehr zurücktreten. An der Peripherie finden sich Gefässe, die zum Theil als grössere Arterien, zum Theil als grössere Venen angesprochen werden müssen. Die ersteren sind spärlicher und besitzen eine entwickelte circuläre Muskelfaserschichte, die letzteren sind zahlreicher und entbehren einer Muskellage, erscheinen vielmehr als weite bauchige Schläuche mit mässig dicker bindegewebiger Wand. Ausserdem werden noch Gefässe in grösserer Menge getroffen, die eine dicke bindegewebige Wand besitzen, in der muskulöse Elemente vollkommen fehlen. Welche Bedeutung denselben zuzuerkennen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Von den Arterien unterscheiden sie sich durch den Mangel einer circulären Muskelfaserschichte, von den Venen durch die enorme Dicke der Wand; dennoch müssen sie wohl in Anbetracht ihres bedeutenden Calibers entweder als zu- oder aber als abführende Gefässe aufgefasst werden. Zu der Annahme, dass es zuführende Gefässe sind, bestimmt mich einmal die im Verhältniss zu den austretenden Venen geringe Zahl von arteriellen Gefässen sowie zweitens die dickwandige Beschaffenheit und der Contractionszustand der in Rede stehenden Kanäle. Einige

derselben waren nehmlich leer und erschienen dann als enge Röhren mit mächtiger Wand, deren Dickedurchmesser das ungefähr 6fache des Durchmessers des Lumens betrug. Andere waren strotzend mit Blutkörperchen angefüllt; dagegen fand ich keines in einfach collabirtem Zustande, wie dies bei den venösen Gefässen so häufig der Fall ist. In den übrigen Theilen der Geschwulst waren Arterien und Venen nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen viele der oben beschriebenen Gefässe und noch mehr sehr weite, weitere und engere Capillare, von denen die beiden ersteren Arten fast alle eine eigene adventitiale Bekleidung besassen. Mit Rücksicht auf die eben angeführte Eigenthümlichkeit der Gefässanordnung und des Gefässreichthums werden wir unserem Myxosarcoma cysticum noch den Beinamen teleangiectodes beilegen müssen.

Dieser Gefässreichthum und diese Gefässanordnung verdient aber auch noch in einer anderen Beziehung Berücksichtigung. Zieht man nehmlich in Betracht, dass hier ausser Gefässen mit dem Charakter von Arterien noch eine grosse Zahl von zuführenden Gefässen vorhanden ist, die unter gewöhnlichen Verhältnissen enge Röhren darstellten, unter gewissen Bedingungen aber in weite Kanäle umgewandelt werden konnten, so wird man leicht einräumen, dass zeitweise eine vermehrte Zufuhr von Blut in die Geschwulst eintreten konnte und dass diese in Folge der grossen Zahl und der bedeutenden Dilatationsfähigkeit der Röhren, sowie deren Verbreitung nicht nur in den peripherischen, sondern auch in den centralen Theilen des Tumors eine beträchtliche Steigerung erfahren konnte. Berücksichtigt man ferner, dass dieser sehr reich an Gefässen des verschiedensten Calibers ist, so wird man kein Bedenken tragen anzunehmen, dass zeitweise eine beträchtliche Volumenzunahme der Geschwulst zu Stande gekommen sein mag. Wir haben es somit hier mit einem jener Tumoren zu thun, denen wir in Folge der Anordnung und des Reichthums seiner Gefässe die Eigenschaft der Schwellbarkeit zuerkennen und die wir deshalb als erectile bezeichnen. — Dass solchen erectilen Geschwülsten, namentlich wenn sie in dem Centralnervensystem ihren Sitz haben, eine besondere Bedeutung zukömmt ist leicht abzusehen und wird sich aus der Besprechung der Erscheinungen bei unserem Kranken insbesondere ergeben.

Die Entwicklung der Geschwulst hat, wie schon früher erörtert

wurde, von der Pia mater aus auf dem bindegewebigen Boden dieser stattgefunden. Sehr wahrscheinlich war die Neubildung eines sehr gefäss- und saftreichen Granulationsgewebes, wie es auch unter anderen Verhältnissen von diesen Theilen nicht selten producirt wird, das erste. Während im weiteren Verlauf die Gefässe eine vorwiegende und unverhältnissmässige Ausbildung erfuhren, hat das spärliche Zwischengewebe an den einen Stellen den Charakter fibrillären Bindegewebes, an den anderen denjenigen von Schleimgewebe angenommen. Auf diese Weise sind wohl die Verschiedenheiten im Bau zu Stande gekommen; wenigstens werden solche am häufigsten bei jenen Geschwülsten beobachtet, welche ein sogenanntes indifferentes Stadium durchlaufen. Mit Zugrundelegung solcher Gesichtspunkte würde auch der Befund sarkomatöser Stellen leicht erklärlich; ihre Entstehung wäre gleichfalls auf eine Metamorphose des Granulationsgewebes in dieser Richtung zurückzuführen, indem die Zellen dieses zu Sarkomzellen, ihre Intercellularsubstanz zu derjenigen des Sarkomgewebes sich umwandelten. Dass manche der Sarkomheerde in unserer Geschwulst nach diesem Typus sich entwickelt haben mögen, ist a priori nicht in Abrede zu stellen. Auf der anderen Seite hat aber die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass bei der Entwicklung einiger sarkomatöser Partien jedenfalls andere Vorgänge in Betracht kommen. Es wurde oben erwähnt, dass an einzelnen Stellen die sarkomatösen Heerde ein eigenthümliches Verhalten in der Weise darbieten, dass sie nicht aus Haufen von rundlichen Zellen bestehen, sondern aus Schläuchen, deren Aussenseite mit einer continuirlichen Lage von Zellen bekleidet ist. Diese Gebilde liegen dicht beisammen, verlaufen stark gewunden und sind meistens zu mehreren verbunden, so dass sie grössere und kleinere Gruppen darstellen, welche gewöhnlich von derberen Bindegewebszügen oder grösseren Gefässen eingesäumt werden. In Folge ihres stark gewundenen Verlaufs bekömmt man diese Schläuche bald im Längsschnitt, bald im Schief- oder Querschnitt zu sehen und liegen diese verschiedenen Durchschnitte dicht neben einander und in der unregelmässigsten Weise durch einander. Auf dem Längsschnitt erscheinen sie als stark gewundene Röhren mit parallelen Contouren und von verschiedener Breite; bald sind sie sehr breit, bald schmal; in dem ersten Fall sind sie mit einer einfachen Lage von Zellen, in dem zweiten mit einer mehrfachen

Schichte solcher Gebilde bekleidet. Sieht man auf das kuppenförmige Ende einer schlingenförmig angeordneten Röhre, so stellt sich dieselbe meist nur als ein rundlicher Haufen von Zellen dar, in dem keine Andeutung eines Kanales aufzufinden ist. Um so deutlicher treten die Lumina dieser in manchen Fällen auf dem Querschnitt hervor. Sie präsentiren sich als rundliche Lücken von wechselndem Durchmesser, die von einer bald dickeren bald dünneren Schichte von streifigem Bindegewebe und von einer an der Aussenseite dieser gelegenen einfachen seltener mehrfachen Schichte von Zellen umsäumt werden. In diesen Lücken werden nicht selten ein oder mehrere rothe Blutkörperchen getroffen, ein Befund, durch den ich zuerst darauf aufmerksam wurde, dass diese Schläuche als eigenthümlich gebaute und angeordnete Gefässe vielleicht anzusprechen seien. Eine Vermuthung, welche durch die weitere Untersuchung noch mehr an Wahrscheinlichkeit gewann. Zunächst ergab diese nehmlich, dass eine grosse Zahl von unzweifelhaft als Blutgefässe zu bezeichnenden Röhren einen Mantel von Zellen besitzen, der mit der aus Zellen bestehenden Bekleidung der vorhin beschriebenen Gebilde vollkommen in seinem Aussehen übereinstimmte. Dass es wirklich Blutgefässe waren bewies bei den einen ihre Füllung mit rothen Blutkörperchen, bei den anderen der Zusammenhang mit unzweifelhaften Blutgefässen, bei wieder anderen die Art der Verzweigung und ganzen Anordnung. In Fig. 5 und 6 sind solche mit einem Perithel versehenen Gefässe abgebildet. Ferner wies die genauere Untersuchung nach, dass an den einen Stellen die Schläuche eine netzförmige Anordnung zeigten, während an anderen mit rothen Blutkörperchen gefüllte und vielfach unter einander anastomosirende Blutgefässe eine aus Zellen bestehende Bekleidung zeigten. An denjenigen Punkten, wo eine Füllung der Gefässe mit Blutkörperchen nicht vorhanden war, trat diese deutlicher hervor, während an den mit Blut gefüllten Röhren nur eine sehr sorgfältige Untersuchung dieselbe nachzuweisen im Stande war. Zum Theil erklärt sich diese Verschiedenheit in der Erscheinung des Zellmantels wohl daraus, dass in den mit Blut gefüllten Gefässen in Folge der Ausdehnung der Wand die Lage der Zellen nur einfach, in den leeren Gefässen mit collabirter Wand mehrfach sich präsentirt. Dazu kommt noch, dass an den mit Blut gefüllten Gefässen durch die Säule rother Blutkörperchen die Wahrnehmung

des aus Zellen bestehendeu Mantels erschwert wird. Nachdem ich aber einmal auf dessen Existenz aufmerksam geworden war, gelang es mir an vielen Gefässen denselben nachzuweisen. Andererseits wurde es mir möglich, in vielen der sarkomatösen Stellen diese durch die Gefässe erzeugte Zeichnung wieder aufzufinden. Dass die Zellhülle wirklich den Gefässen angehöre, ergaben Präparate, an denen beide im Zusammenhang aus dem übrigen Gewebe ausgelöst dargestellt waren. Dieselbe ist somit als ein wirkliches Perithel der Gefässe zu bezeichnen. Diese Befunde scheinen mir deshalb von Bedeutung, weil sie darthun, dass in unserem Falle manche der sarkomatösen Stellen nicht einfach durch eine Metamorphose aus Granulationsgewebe ihre Entwicklung genommen haben, dass ihre Entstehung vielmehr auf den Vorgang der Neubildung von Zellen in der Adventitia von Blutgefässen und auf eine vorwiegende Entwicklung und eigenthümliche Anordnung dieser zurückzuführen ist. Wenn ich auch weit davon entfernt bin diese Anschauungen auf die Entwicklung sämmtlicher sarkomatösen Partien in unserer Geschwulst oder gar auf diejenige der Sarkome überhaupt anzuwenden, so glaube ich doch, dass sie für die Lehre von der Entstehung und dem Bau gewisser Geschwulstarten, welche man zu den Schlauchsarkomen rechnet, von Bedeutung sind. Virchow weist mit Recht darauf hin, dass durch eine prävalirende Entwicklung der Gefässe bei den Geschwülsten im Allgemeinen, den Sarkomen und Cancroiden aber insbesondere eigenthümliche Zeichnungen erzeugt werden können. Knapp hat diese Anschauungen speciell für das Sarkom der Chorioidea bestätigt und weiter ausgeführt. Die oben mitgetheilten Befunde stellen einen nicht unwesentlichen Beleg für die Richtigkeit dieser Wahrnehmungen und erweitern dieselben insoferu, als sie darthun, dass die Entwicklungsstätte der Zellen bei manchen dieser Sarkomarten in der adventitialen Bekleidung der Gefässe zu suchen ist. Es verlieren durch diese Annahme die sogenannten Schlauchsarkome viel von ihrer abenteuerlichen Erscheinung, indem es leicht verständlich wird, wie es in einer sehr gefässreichen Geschwulst zu der Bildung von solchen mit Zellen besetzten Schläuchen kommen kann, wenn in der Adventitia der Gefässe Zellen neugebildet werden, die in ihrer Anordnung an den Verlauf der Gefässe gebunden sind. Denkt man sich solche mit einem Beleg von Zellen versehene Gefässe in collabirtem und leerem

Zustande, so wird man sich leicht die Bilder in ihrer vielfach wechselnden Erscheinung construiren können.

Bezüglich der Entwicklung der Gefässe selbst lässt sich nach der Anordnung derselben in der ausgewachsenen Geschwulst mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Gefässe der Pia mater die Ausgangsgebilde für die Gefässneubildung waren. Von ihnen aus mögen Schlingen und Sprossen in das junge Gewebe getrieben worden sein, von ihnen aus wurden die neugebildeten Gefässe mit Blut versehen. Interessant ist von der Menge der neugebildeten Gefässe abgesehen die Beschaffenheit ihrer Wand; ich meine die bedeutende Dicke derselben und die Anwesenheit eines Perithels an vielen Gefässen. Ueber die feineren Vorgänge, die bei der Bildung dieser Theile obgewaltet haben, war ich nicht im Stande mir eine Anschauung zu verschaffen.

Die Entstehungsweise der in der Geschwulst vorhandenen Hohlräume ist wohl eine doppelte gewesen. Einmal mögen dieselben einfach durch schleimige Umwandlung und Verflüssigung der Intercellularsubstanz, ferner durch colloide Metamorphose der Zellen zu Stande gekommen sein. Der erstere Vorgang hatte hauptsächlich in den mehr myxomatösen, der letztere in den sarkomatösen Partien der Geschwulst statt. Aus dieser doppelten Entstehungsweise erklärt sich auch wohl die Anfüllung mancher Cysten mit Schleim, anderer mit Gallerte. Ueber die Entwicklung der Concretionen bin ich nicht im Stande bestimmte Angaben zu machen; ihre Existenz wird um so weniger überraschen, als sie in Geschwülsten der Dura und Pia mater ein häufiger Befund sind.

Ebenso interessant wie der anatomische Bau ist das klinische Bild der Geschwulst. Zunächst verdienen eine eingehendere Würdigung die epileptiformen Anfälle, von denen der Kranke heimgesucht wurde. Dieselben wurden eingeleitet durch einen gellenden Schrei und waren begleitet von einem heftigen Stöhnen, Ansammlung, von Schaum vor dem Mund und unwillkürlicher Entleerung des Urines. Das Wesentlichste waren aber unwillkürliche Bewegungen des Körpers, die am ausgiebigsten an dem Kopf und der oberen Körperhälfte, in geringerem Grade an den unteren Extremitäten sich einstellten und sich als Wälzungen des Körpers um die Längenaxe präsentirten. Besonders bemerkenswerth ist, dass diese Wälzungen immer in derselben Richtung, d. h. von rechts nach

links erfolgten, mochte nun der Kranke in dieser oder jener Lage, in vollkommen liegender oder nur halb liegender Stellung sich befinden. Zu berücksichtigen ist ferner, dass die epileptiformen Anfälle den Kranken nur während des Schlafes, niemals in wachem Zustande heimsuchten und dass ihr Eintreten namentlich durch den Genuss einer reichlichen Mahlzeit vor dem Schlafengehen, nicht aber durch den geistiger Getränke begünstigt wurde.

Zunächst wäre die Frage zu erörtern, ob wir überhaupt berechtigt sind, die epileptiformen Anfälle mit der in der linken Grosshirnhemisphäre sitzenden Geschwulst in einen Causalnexus in der Weise zu bringen, dass wir uns die ersteren durch die letztere erzeugt denken. In dieser Beziehung ist zunächst hervorzuheben, dass für die epileptiformen Anfälle eine andere Ursache sich nicht auffinden liess, da die übrigen Theile des grossen und kleinen Hirns, die Brücke und das verlängerte Mark keine Abweichungen erkennen liessen, die mit den Anfällen in Zusammenhang zu bringen wären. Dazu kommt noch, dass in unserem Falle der anatomische Befund und die während des Lebens vorhanden gewesenen Erscheinungen mit einander in Einklang zu bringen sind und dass die letzteren aus dem ersteren in der ungezwungensten Weise sich erklären, wenn man bekannte physiologische Thatsachen zu Grunde legt: eine Uebereinstimmung zwischen anatomischen Thatsachen und klinischen Beobachtungen, die um so erfreulicher ist, als sie insbesondere bei der Lehre von den Hirntumoren nur zu oft als pium desiderium bezeichnet werden muss.

Ich habe oben ausgeführt, dass der Reichthum der Geschwulst an Gefässen, die Anordnung und der Bau dieser die Annahme rechtfertigen, dass wir es in ihr mit einem Tumor zu thun haben, der bei einem gesteigerten Blutzufluss einer bedeutenden Volumenvergrösserung fähig und deshalb als erectil zu benennen ist. Halten wir an dieser Eigenschaft der Schwellbarkeit fest und berücksichtigen wir, dass der Grad dieser nach der Anordnung und dem Reichthum der Gefässe zu schliessen ein beträchtlicher gewesen sein muss, so würde sich daraus von selbst ergeben, dass bei jeder gesteigerten Zufuhr von Blut zu dem Tumor der Druck, den dieser auf die benachbarten Hirntheile ausübte, gleichfalls erhöht werden musste und zwar in demselben Verhältniss als dem gesteigerten Zufluss entsprechend eine Volumenzunahme des Tumors erfolgte.

Während unter gewöhnlichen Verhältnissen die Geschwulst keinerlei Erscheinungen verursachte, wahrscheinlich weil in Folge eines langsamen Wachsthums die benachbarten Hirntheile dem Druck sich allmählich accommodirt hatten, konnten intensivere Reactionen bei einer so plötzlichen und hochgradigen Steigerung des Druckes nicht ausbleiben. Das wesentlichste Resultat dieses waren die unwillkürlichen Bewegungen, die sich als Wälzungen des Körpers um die Längenaxe von der rechten nach der linken Seite darstellten. Zunächst wäre somit zu erörtern, in welcher Weise sich die Wälzungen aus einem Reiz, der die benachbarten Hirntheile traf, erklären lassen und in wie fern sich eine Uebereinstimmung zwischen den durch die Geschwulst erzeugten und auf experimentellem Weg gesetzten Reizerscheinungen erzielen lässt.

Am häufigsten werden Rollbewegungen, Drehungen und Wälzungen des Körpers um die Längenaxe beobachtet, wenn die Hirnschenkel, die Vierhügel, das Kleinhirn oder Theile des verlängerten Markes verletzt werden oder sonst wie leiden. Da Affectionen dieser Bezirke des Gehirns in unserem Fall nicht vorliegen, wird die Quelle der Zwangsbewegungen anderwärts zu suchen sein. Wie bekannt hat Magendie beobachtet, dass bei Verletzungen der Sehhügel Drehbewegungen nach der verletzten Seite hin eintreten, während bei den Versuchen, welche Longet anstellte, solche nach der entgegengesetzten Seite erfolgten. Nach Schiff's Experimenten erklärt sich dieser scheinbare Widerspruch aus dem Umstande, dass bei Verletzungen der vorderen Abschnitte der Sehhügel die Bewegung nach der verletzten, bei denjenigen der hinteren Partien dieser dagegen dieselben in der entgegengesetzten Richtung eintreten. Zu denselben Resultaten kam Brown-Séquard; nur dass nach seinen Versuchen, die Verletzung der hintersten Abschnitte der Sehhügel wieder eine Drehung in der erst genannten Richtung bewirken soll. Czermak hat einen Versuch mitgetheilt, bei dem in Folge einer Verletzung der Decke des Seitenventrikels und der Grenze zwischen Seh- und Streifenhügel das Thier nach der verletzten Seite sich drehte. Zu denselben Resultaten gelangte Prevost bei künstlich gesetzten Verletzungen des Grosshirns. Der letztgenannte Forscher hat ferner in Gemeinschaft mit Vulpian beobachtet, dass bei Apoplexien in die graue Rindensubstanz, das Centrum semiovale, das Corpus striatum, den Thalamus opticus und die Seitenventrikel Ro-

tationen des Kopfes und conjugirte Abweichung der Augen nach der Seite hin vorhanden war, welche der Hemiplegie entgegengesetzt war und dem Sitz des Heerdes entsprach. Prevost reiht diese Phänomene, die bei plötzlichem Auftreten der Hemiplegie am deutlichsten ausgesprochen waren, den Rotations- und Manègebewegungen bei Thieren mit einseitiger Hirnverletzung an. Aus diesen Mittheilungen würde sich ergeben, dass bei Läsionen der einen Grosshirnhemisphäre, namentlich aber des hinteren Abschnittes des einen Streifenhügels oder des vorderen Theils des einen Sehhügels Zwangsbewegungen, die ihre Richtung nach der verletzten Seite hin nehmen, sich einstellen. Die Anwendung dieses Satzes auf unseren Fall führt zu dem Schluss, dass durch die Anwesenheit der Geschwulst in der linken Grosshirnhemisphäre Zwangsbewegungen hervorgerufen wurden, die als Wälzungen um die Längenaxe des Körpers sich darstellten und nach der erkrankten Seite hin gerichtet waren. Der Tumor hat somit dieselben Erscheinungen hervorgerufen, wie sie nach künstlichen Läsionen des Gehirns beobachtet werden. Dass diese Erscheinungen nur zeitweise auftraten, erklärt sich aus dem Umstande, dass die die Geschwulst begrenzenden Hirntheile dem Druck, welcher durch diese gewöhnlich, d. h. in nicht geschwelltem Zustande ausgeübt wurde, sich accommodirt hatten, während bei einer bedeutenden durch vermehrten Blutzufluss bedingten Volumenzunahme derselbe einen Druck nicht nur auf die benachbarten Theile in erhöhtem Grade, sondern einen solchen auch auf entferntere Bezirke ausüben musste. Berücksichtigt man, dass die Geschwulst zwischen den hintersten Windungen des linken Stirnlappens somit an einer Stelle, welche unmittelbar über der Decke des linken Seitenventrikels und der grossen Gehirnganglien der linken Seite gelegen ist, eingefügt war, so wird die Annahme nicht unmotivirt erscheinen, dass dieselbe im Zustande ihrer grösstmöglichen Volumenzunahme auf Streifen- und Sehhügel eine Einwirkung ausgeübt haben mag. Welcher Art diese gewesen ist, lässt sich nicht mit Gewissheit bestimmen; am einfachsten deutet man sie als Druckwirkung, die aber allerdings eine so plötzlich auftretende und verhältnissmässig kurz andauernde gewesen sein muss, dass sie in der Art der Einwirkung, nicht aber was die Dauer der Folgen betrifft, den bei den Experimenten gesetzten Läsionen vergleichbar ist. Dass die Dauer des Druckes keine sehr beträchtliche gewesen sein kann,

ergibt sich daraus, dass die Wälzungen nur kurze Zeit währten und keinerlei Motilitätsstörungen zurückblieben.

Eine Erklärung dafür zu geben, warum bei unserem Kranken die Anfälle niemals im wachen Zustande, immer nur im Schlafe und zwar namentlich nach dem Genuss einer reichlichen Mahlzeit sich einstellten, möchte eine schwierige Aufgabe sein. In dieser Beziehung lässt sich nur vermuthen, dass im Schlafe in Folge der weniger tiefen Respiration und der selteneren Athemzüge leichter congestive Zustände innerhalb der Schädelhöhle zu Stande kamen, und zwar besonders dann, wenn die Excursionen des Zwerchfells durch eine starke Anfüllung des Magens behindert wurden. Dazu kommt noch, dass Reflexbewegungen während des Schlafes leichter erfolgen und lebhafter zu sein pflegen als in wachem Zustande.

Blicken wir zum Schluss noch einmal auf die Symptomengruppe, die die Anwesenheit einer Geschwulst in unserem Falle anzeigte, zurück, so finden wir die wesentlichsten derjenigen Erscheinungen, welche als pathognomonisch für die Tumoren der Convexität bezeichnet werden, vertreten, so z. B. die häufigen Convulsionen mit epileptiformem Charakter; dagegen fehlt eines der häufigsten Symptome, die Cephalalgie. Auf der anderen Seite ist eine Erscheinung, auf deren Mangel bei der Diagnose der Tumoren dieser Gegend Werth gelegt wird, nicht vorhanden, ich meine Lähmung eines Körpertheiles.

Der apoplectische Anfall, welcher den Tod des Kranken herbeiführte, steht wohl in keinem Zusammenhang mit der Anwesenheit der Geschwulst. Man könnte vielleicht vermuthen, dass die Hämorrhagie von einer ähnlichen Neubildung, welche an der Aussenseite der grossen Ganglien des Gehirns auf der rechten Seite ihren Sitz gehabt hätte, ausgegangen sei. Die anatomische Untersuchung lieferte aber keine Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen larvirten Apoplexie. Viel wahrscheinlicher will es mir dünken, dass die Hämorrhagie eine Folge des chronischen Entzündungszustandes sei, in welchem sich die Gefässe des Gehirns befanden.

Erklärung der Abbildungen.

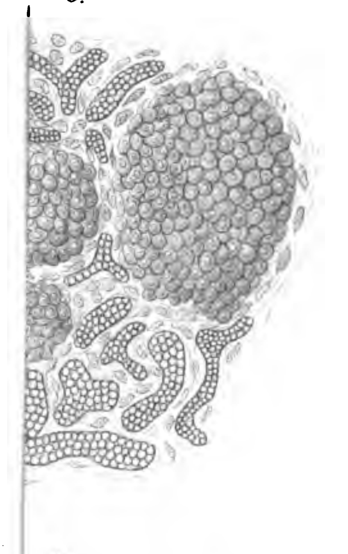
Tafel VIII.

In Fig. 1 ist die Geschwulst auf dem Durchschnitt abgebildet. Dieselbe sitzt zwischen den Windungen des Gehirns, welche seitlich und nach unten verdrängt sind. Die Lage grauer Substanz läuft intact unter der Geschwulst weg.

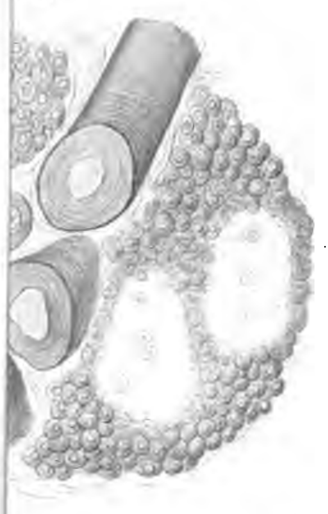
Taf. VIII.



3.



4.



W. Grohmann sc.

In Fig. 2 ist eine Partie der Geschwulst dargestellt, die vorwiegend myxomatös ist. In der schleimigen Substanz sind zahlreiche grössere und kleinere Gefässe eingebettet. Zwei grosse Gefässe sind quer durchschnitten. Sämmtliche Kanäle befinden sich im Zustande natürlicher Injection.

In Fig. 3 liegen myxomatöse und sarkomatöse Stellen neben einander.

Die Fig. 4 zeigt Längs-, Quer- und Schiefschnitte von grossen sehr dickwandigen Gefässen, von denen einige blutleer sind und als sehr enge Röhren erscheinen, während andere mit Blut gefüllt sind. Die sarkomatösen Partien zeigen an zwei Punkten beginnende Hohlraumbildung.

Fig. 5. Ein grösseres dickwandiges mit Blut angefülltes Gefäss ist an seiner Aussenseite mit einer continuirlichen Lage kernhaltiger Plättchen (Perithel) bekleidet.

Fig. 6. Dasselbe an einem kleineren blutleeren gablig sich theilenden Gefäss.

Fig. 2—6 sind bei circa 320 : 1 Vergr. gezeichnet.

XXIV.

Ueber den mikroskopischen Befund im traumatisch gesprengten Ohrknorpel.

Von Prof. Gudden in Zürich.

(Hierzu Taf. IX—X.)

Zu den traumatischen Ohrknorpelsprengungen gehört in erster Linie das sog. Othämatom. Ich sage „sogenannt“, weil bei diesem brutalen die Irrenpflege schändenden Manufact (denn das ist es, vergl. meine Abhandlung über seine Entstehung in der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XIX. Hft. 2, in den meisten Fällen) die Sprengung des Knorpels das Wesentliche, der Blutaustritt aber insofern etwas Zufälliges ist, als er bei minder umfangreichen Verletzungen auch fehlen kann. So leicht für gewöhnlich ist aber die Sprengung nachzuweisen, dass es geradezu räthselhaft erscheint, wie Einzelne immer wieder auf's Neue sie bezweifeln und Ludwig Meyer sogar (vergl. dieses Archiv Bd. XXXIII. Hft. 4) keinen Anstand nimmt, zu behaupten, die von mir verfochtene „Theorie“ des rein traumatischen Othämatoms entbehre einer irgendwie factischen Basis.

Vor mir liegt eine Serie in Glycerin aufgehobener Abschnitte

von nicht weniger als 41 jener kleinen Ohrknorpel-Verdickungen resp. Höhlungen, auf die Fischer zuerst aufmerksam gemacht hat. Sie wurden eben so vielen Ohren entnommen, die ich unterstützt durch Zusendungen von Seiten einiger Collegen im Verlaufe einer grösseren Anzahl von Jahren habe untersuchen können, und bildeten, soweit sie schon damals in meinem Besitze waren, für jene Mittheilung die Grundlage (vergl. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XVII. Hft. 2), dass, abgesehen von den dem Leben angehörenden Erscheinungen, zwischen den Fischer'schen Höhlen und den an Leichenohren durch Druck und Zerrung herbeigeführten Verletzungen nicht der geringste Unterschied wahrzunehmen sei. Zwölf von ihnen habe ich in leichten Umrissen gezeichnet (Taf. IX. Fig. 1 bis 12), glaube jedes Wort darüber sparen zu dürfen, dass sie Fracturen darstellen und bemerke nur noch, dass von den übrigen 29 23 einen ganz analogen Befund aufweisen; a bezeichnet das Perichondrium, b den ursprünglichen Knorpel, c die Neubildungen. Die Fracturen setzen mehr oder weniger quer durch die Knorpelplatte, oder bilden Spalten, die einen den beiden Oberflächen dieser mehr oder weniger parallelen Verlauf nehmen, halten sich innerhalb der eigentlichen Knorpelsubstanz oder gehen über diese hinaus, sind mit Dislocationen verbunden oder nicht, einfache oder comminute. Habe ich in Fig. 9' die Fragmente aus Fig. 9 zusammengepasst, so sind die Trümmer in Fig. 8 all zu sehr durch einander geschoben, um sie wieder an einander fügen zu können. — Die an den 41 noch fehlenden 6 Abschnitte lassen den Knorpel selbst unbeschädigt und nur das Perichondrium von ihm abgesprengt erkennen.

Sämmtliche Knorpel sind, abgesehen von allerdings oft vorkommenden, kleinen, zum grössten Theile secundären, jedenfalls aber für die Entstehung der Fracturen gänzlich untergeordneten Veränderungen, auf die ich später zurückkomme, als normal zu bezeichnen, lassen insbesondere vergeblich nach vorbereitenden Zerstörungen durch Erweichung suchen, zeigen vielmehr, abermals abgesehen von einigen wenigen Präparaten, bei denen die Contouren sich mit der Zeit etwas abgerundet haben, so scharfe und zum Theil zackige Bruchränder und Flächen, an denen man sogar noch die Absprengung der feinsten Trabekelchen der Intercellularsubstanz deutlich erkennt, dass Einer, der blos den Knorpel berücksichtigte

und nicht anderweitig mit dessen Lebenszähigkeit vertraut wäre, wohl vorübergehend auf den Gedanken kommen könnte, der Bruch müsse ein ganz frischer sein. Selbst ganz kleine und vollständig abgesprengte Knorpelpartikel sieht man unter günstigen Bedingungen in dieser Weise sich erhalten, ja von einigen dieser Fragmente liess sich (sie stammen aus den von mir in der allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XX. Hft. 4 mitgetheilten Versuchen des Dr. X) mit Bestimmtheit nachweisen, dass sie über Jahr und Tag sich so erhalten hatten. Diese Widerstands- und Ausdauerungs-Fähigkeit des Knorpels ist es, die durch die Leichtigkeit einer scharfen Abgrenzung zwischen altem und neuem Gewebe die Untersuchung in hohem Grade fördert.

Ich wende mich zu den Neubildungen, die im Gefolge der Sprengungen auftreten und scheide letztere in solche: 1) die sich auf die Knorpelplatte beschränken, 2) die über diese hinaus auf das Perichondrium und das angrenzende Bindegewebe greifen, 3) die den Knorpel selbst verschonen und nur das Perichondrium abreissen.

1) Sprengungen, die sich auf den Knorpel beschränken.

Sie sind selten, solche nehmlich, die an keiner einzigen Stelle, auch nicht einmal mit einer Zacke, das Perichondrium berühren. Ringsum von sonst normalem Knorpel eingeschlossene Spalten und Höhlen vernarben, wenigstens so weit meine Beobachtungen reichen, niemals, lassen in ihrem Innern zu keiner Zeit irgend welche Zellenformation oder die Bildung eines ihrer Derivate erkennen, füllen sich lediglich mit einer mehr oder weniger consistenten hyalinen Masse, die aus den Bruchflächen transsudirt. Es dürfte aber dieses Freibleiben des Innern solcher Höhlen von aller und jeder Zellenneubildung beweisen, dass die Zellen des erwachsenen Knorpels selbst unter dem Reize, der durch einfache Sprengung gesetzt wurde, unfähig zu jeder weiteren Proliferation sind. Dafür spricht auch, dass ich in Höhlen (immer wieder normale Knorpel vorausgesetzt), die auf das Perichondrium oder noch weiter auf das nachbarliche Bindegewebe übergriffen und eine sehr copiöse Zellenwucherung oder deren Abkömmlinge wahrnehmen liessen, mich ebenfalls niemals, trotz mannichfacher Bemühung und lange fortgesetzter Beobachtung, habe überzeugen können, dass von den Zellen des alten Knorpels, und selbst auch dann, wenn sie aus

ihren durchgerissenen Kapseln hervorstanden oder aus derselben herausgedrückt waren, eine Neubildung ausging, dass ich vielmehr solche freien Zellen nicht selten mitten unter den neugebildeten entweder noch ganz unverändert oder aber abgeblasst und in ihrer Ernährung zurückgekommen antraf; damit stimmt endlich der auf Grund einer grösseren Zahl glücklich ausgefallener Präparate leicht zu führende Nachweis, dass wenigstens viele der innerhalb derartiger Höhlungen aufgefundenen geformten Neubildungen eingedrungen sind und dass der Mutterboden dieser Eindringlinge das Perichondrium oder das diesem anliegende Bindegewebe ist. — In einer grösseren ungefähr 1 Cm. langen und breiten Spalte, der grössten, ringsum von Knorpelsubstanz gebildeten, an keiner Stelle bis zum Perichondrium vordringenden, die ich untersucht habe, fand sich eine synoviaähnliche klare fadenziehende Flüssigkeit vor, die auf Mucin reagirte (Fällung mit Alkohol, Auflösung des Niederschlages in Wasser; Fällung mit Salpetersäure, Auflösung im Ueberschusse bis auf einen zurückbleibenden Hauch; Fällung mit Essigsäure, Nichtauflösung im Ueberschusse). Die Bruchfläche war uneben, stellenweise zackig. Weder auf ihr noch sonst jemals auf einer Ohrknorpelbruchfläche habe ich, um das schon hier zu erwähnen, ein Epithel sich bilden sehen, wie dieses Haase (vergl. seine Abhandlung über das Othämatom in der Zeitschrift für rationelle Medicin Reihe 3 Bd. XXIV.) beobachtet zu haben angibt. In anderen Fällen dickt sich, wie es scheint, die Füllungsmasse ein, erleidet vermuthlich auch chemische Umwandlungen, zeigt alsdann eine bläulich weisse Färbung, hat Aussehen und Consistenz der Zwischensubstanz von hyalinem Knorpel. Mikroskopisch untersucht erscheint sie mitunter gestreift. Die kleinen Kügelchen, die sich an einzelnen Stellen auf derselben wahrnehmen lassen und nicht selten förmliche Reihen bilden, dürften auch nach meiner Meinung auf Gerinnung in Folge der Präparation zurückzuführen sein.

2) Sprengungen, die über den Knorpel hinaus sich in's Perichondrium und in das angrenzende Bindegewebe erstrecken.

Sie sind die gewöhnlichen. So weit die Wandungen der durch sie herbeigeführten Risse und Höhlen von Knorpel gebildet werden, liefern sie ebenfalls einfaches Transsudat. Die geformten Elemente in ihrem Innern werden in den nicht complicirten Fällen vom Perichondrium und je nachdem auch vom Bindegewebe geliefert. Je

grösser und freier die Communication mit diesen proliferirenden Geweben ist, desto voller und ausgiebiger ist der Einwanderungsstrom. Ist das Perichondrium allein beim Risse betheiligt, so wuchert nur junges modificirtes Knorpelgewebe ein, participirt auch das Bindegewebe, so schieben sich Züge von werdendem Bindegewebe nach und zwar, was in der anatomischen Anordnung beziehungsweise in der Nothwendigkeit der Passage durch die Risse im Perichondrium liegt, in der Regel in die Mitte, in das Innere der jungen Knorpelgebilde hinein. Mit dem Bindegewebe, aber auch nur mit diesem, dringen stets auch neu sich bildende Blutgefässe ein. Transsudat, eingedrungene Knorpel- und Bindegewebe-Elemente treten alsdann, je nachdem der eine oder andere Bestandtheil vorwiegt, oder auch, was jedoch nur Bezug auf das Bindegewebe hat, fehlt, je nachdem ferner der Grad der Einzelentwicklung sich gestaltet, zu den mannichfaltigsten durch keine Beschreibung zu erschöpfenden Verbindungen zusammen. Diese muss sich daher auf die gewöhnlicheren beschränken und ist selbst so noch gezwungen, um nicht an Uebersichtlichkeit einzubüssen, schärfere Grenzlinien zu ziehen, als in der Wirklichkeit vorhanden sind. Mit dem Bindegewebe kann sich Fettgewebe entwickeln. Verkalkungen und wirkliche Verknöcherungen werden in seltenen Fällen beobachtet. Ein Reichthum nebenbei an Uebergangsformen zwischen Knorpel-, Schleim- und Bindegewebe (eventuell auch Knochengewebe) bietet sich Einem dar, wie er auf so kleinem Raume hübscher und anschaulicher schwerlich anderswo im menschlichen Körper vorgefunden wird. Die Zeichnungen Taf. X. Fig. 14 und 15, welche wie alle Zeichnungen von Fig. 14 an von Herrn Professor Eberth, dem ich deshalb zu grossem Danke verpflichtet bin, angefertigt wurden, illustriren in exquisiter Weise Bedingung und Form der Einwucherung. In Fig. 14 sieht man das Hineinwachsen jungen modificirten Knorpelgewebes vom Perichondrium aus, in Fig. 15 einen fertigen Bindegewebszug, der durch einen Riss im Perichondrium vom angrenzenden Bindegewebe aus in die Höhle eindrang. In anderen Präparaten, die nicht minder instructiv sind, sieht man, wie der Einwanderungsstrom an einem Hindernisse sich leise anstaut, an ihm vorübergleitet, sich um dasselbe herumwendet, immer in der Richtung frei gebliebener Wege weiter dringend. Die Andeutung einer solchen kleinen Stauung nimmt man in Fig. 14 e wahr, das erwähnte Vor-

übergleiten sehr zierlich in Fig. 16 e e. Einmal aufmerksam auf dieses Verhältniss erkennt man wenigstens seine Spuren in der überwiegenden Mehrheit der Präparate. Die Widerstände werden gebildet von Knorpelvorsprüngen, abgesprengten Fragmenten, nicht selten auch von bereits vorhandenen Neubildungen, selbst die Transsudate nicht ganz ausgenommen. In Fig. 16 beispielsweise gleitet der Zug über Knorpelvorsprung und Transsudat hinweg. Ueber die Zugrichtung orientirt man sich, was kaum bemerkt zu werden braucht, nicht blos am Verlaufe der neu gebildeten Bindegewebefibrillen, sondern auch an der Stellung der meist gestreckten Bindegewebe- und Knorpel-Körperchen, deren Längendurchmesser in der Regel mit der Zuglinie zusammenfällt. Uebrigens gelingt es, was schon angedeutet wurde, nicht immer, über die Richtung des Einwanderungszuges in's Klare zu kommen. Ein eigentlicher Zug fehlt sogar nicht selten, ist ersetzt durch Zerstreuungsgruppen, die auf keinen gemeinschaftlichen Ausgangspunkt zurückzuführen sind. Oefters auch verliert sich die Spur in der Verwirrung mehrerer unter einander sich vermischenden Züge. Ist viel und zwar dünnflüssiges Transsudat in der Höhlung vorhanden und die Verbindung dieser mit den proliferirenden Geweben auf eine kleine Partie des Perichondrium beschränkt, so pflegt die Füllung den Charakter des alveolären Schleimgewebes anzunehmen. Alveolen bilden sich, sind mit Schleim gefüllt und lassen in ihren structurlosen, höchstens wieder etwas streifigen Wandungen eine grössere oder geringere Anzahl von jungen Knorpelzellen wahrnehmen. Ist die Verbindung mit dem Perichondrium eine ausgiebigere, so wuchern von diesem aus die jungen Zellen, eingebettet in eine weiche hyaline Zwischenmasse, nicht selten in Form mehr oder weniger lang ausgezogener, hier und da auch sich etwas schlängelnder Kolben vor. Diese Kolben erscheinen dann auf queren Durchschnitten in Scheibenform. Losgelöste und gewissermaassen verschlagene junge Knorpelzellen können sich dann auch wieder zu selbständigen mehr oder weniger regelmässigen Gruppen und Reihen weiter theilen. Andere Bilder treten zu Tage, wenn das Transsudat geringer an Menge und consistenter ist. Ihre Mannichfaltigkeit ist indessen zu gross, als dass ich den Versuch machen möchte, sie einzeln zu beschreiben. Nicht selten kommt es vor, dass sich eine Schicht junger Knorpelkörperchen auf die Bruchflächen des ursprünglichen Knorpels auf-

lagert, ihre Vorsprünge und Vertiefungen auskleidend und bis zu einem gewissen Grade ausgleichend. Es dürfte die Schicht dieselbe sein, die Meyer als Granulationsschicht bezeichnet, ich vermuthe auch, dass sie es war, die Haase veranlasste, die Bildung eines Epithels anzunehmen; dass sie aber weder Granulationsschicht noch Epithelschicht ist, geht daraus hervor, dass sie in einzelnen Fällen durch eine von geformten Elementen durchaus freie Transsudatschicht vom alten Knorpel geschieden ist (Fig. 14 und 16), dass enge Querspalten sich fast immer mit einer solchen (hier gewöhnlich streifigen) Doppelschicht füllen, und dass, wenn Zellen zwischen letztere eindringen, sie dieses in der Regel nur am Eingange, in dem Winkel, den die beiden Schichten mit einander bilden, zu thun pflegen (Fig. 18). Die Knorpelkörperchen selbst zeigen sehr verschiedene Gestaltungen, sind oft von Bindegewebekörperchen nicht zu unterscheiden, bleiben in den meisten Fällen klein, entwickeln sich wohl niemals zur typischen Höhe der normalen Knorpelzellen, zeigen nur selten die Anfänge von Kapselbildung. Auch die Bindegewebekörperchen variiren auf's Vielfachste. Sehr häufig werden spindelförmige, nicht selten auch sternförmige beobachtet.

3) Sprengungen, die den Knorpel selbst nicht tiefer beschädigen und nur das Perichondrium abreissen.

Bei ihnen kommt es in der Regel nicht zur Ansammlung von grösseren Quantitäten der beschriebenen Transsudate, meist nur zur Bildung von geschichteten oder nicht geschichteten dünneren Lagen derselben, die aber zahlreiche, kleine und in die Länge gestreckte Knorpelkörperchen in sich schliessen, oder aber zur Proliferation mehr oder weniger grosser, zuweilen fast übergrosser, blasser, durch eine zarte, wenig entwickelte Zwischensubstanz verbundener Zellen, in denen ein- oder mehrfache Kerntheilung eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist. Der Vorgang ist zuweilen nicht scharf zu scheiden von dem bei Perichondritis mit Neubildung von Knorpel, auf den wir gleich zurückkommen werden.

Auch die Neubildungen können wieder gesprengt und die sich wiederholenden Sprengungen Veranlassung zur Bildung verwandter secundärer Neubildungen werden.

Sämmtliche Knorpel der beschriebenen Serie wurden, wie man sich erinnern wird, bis auf kleine, zum grössten Theile nachträgliche Veränderungen als normal bezeichnet. Andererseits wurde das

häufige Vorkommen dieser Veränderungen hervorgehoben. Es liegt in der That nahe, dass, so lebenszäh und widerstandskräftig im Ganzen die Ohrknorpel in Bezug auf die Erhaltung ihrer elementaren Gebilde sind, die Heftigkeit, mit der die sprengende Gewalt einzuwirken pflegt, in vielen Fällen nicht ohne auch Störungen in der Ernährung einzuleiten, vorübergehen wird. Um bei Beschreibung der letzteren über ein grösseres Material verfügen zu können, ziehe ich eine zweite Serie von Sprengungspräparaten heran, bei denen die Ernährungsabweichungen in höherem Grade, als in der ersten, sich ausgebildet haben.

Gar nicht selten beobachtet man, dass durch die Ohrquetschung das Perichondrium in einen Zustand von Reizung versetzt wird, der eine luxuriirende Neubildung von Knorpelzellen herbeiführt. Die Gestaltung der Zellen und ihrer Zwischensubstanz wurde bereits bei der Absprengung des Perichondrium berührt. Ist die Perichondritis doppelseitig, über die vordere und hintere Fläche des Knorpels und zwar in grösserem Umfange ausgebreitet, so bedingt sie das in meiner ersten Arbeit über die Entstehung des Othämatoms (Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XVII. Hft. 2) erwähnte Verhalten der Knorpelplatte, das ich damals noch, wenn auch nicht ohne Zweifel an der Richtigkeit der Auffassung zu äussern, mit dem höheren Alter in Verbindung brachte. Der Knorpel ist alsdann geschichtet, lässt eine mittlere, gelbe, mürbere und zwei äussere, bläulich weisse, biegsamere Schichten erkennen. Untersucht man die mittlere, die vom ursprünglichen Knorpel gebildet wird, mikroskopisch genauer, so bemerkt man, dass sie mehr oder weniger in einer Art rückschreitender Metamorphose begriffen und ihre Zwischensubstanz wie trüb und etwas staubig geworden ist. Weniger deutlich erkennbar, doch in hohem Grade wahrscheinlich, und zwar aus demselben Grunde, weil der Knorpel durch die beiden vom Perichondrium gelieferten neuen Schichten von seiner Ernährungsbasis bis zu einem gewissen Grade abgeschoben wurde, ist auch die Atrophie der Zellen. In einigen Fällen, aber mehr nur an ganz kleinen und vereinzelten Stellen, und zwar vorzugsweise, wenn gleichzeitig der Knorpel zertrümmert war, macht dieser moleculäre Zerfall solche Fortschritte, dass man die alten Zellen mit oder ohne Reste von Kapseln, jedes weiteren Zusammenhanges bar, in einem staubigen Detritus, oder gar ohne diesen gänzlich frei oder

höchstens noch umgeben von einer kleinen staubigen Zone vorfindet. Sie sind unter diesen Verhältnissen deutlich als in der Schrumpfung begriffene zu erkennen.

Zwei andere Formen secundärer Veränderung, deren besondere Entstehungsbedingungen mir nicht klar geworden sind, die aber beide unter tiefer gehender die Substanz des Knorpels selbst angreifender Reizung sich auszubilden scheinen, stehen in einem gewissen Gegensatze zu einander. Bei der einen sehen wir die Zellen der Knorpelplatte sich aufblähen, meist und zwar in der Richtung des Querdurchmessers der letzteren sich strecken, ihre Kerne sich theilen, ihre Kapseln und die Zwischensubstanz abnehmen, zarter und durchsichtiger werden; bei der anderen die Zellen sich nicht wesentlich verändern, dafür aber ihre Kapseln und auch wohl die übrige Zwischensubstanz sich verdicken, hier und da auch eine mehr bräunliche Färbung annehmen. Im Gegensatze zu den Zellen des gesprengten aber sonst normal gebliebenen Knorpels glaube ich von den geblähten Zellen mich überzeugt zu haben, dass sie ebenfalls, wenn auch nicht in dem Maasse, wie die jungen, vom Perichondrium herstammenden, durch Proliferation Material zur Füllung der durch die Sprengung herbeigeführten Höhlungen liefern.

Eine vierte Veränderung, die ziemlich oft gefunden wird, scheint mir gemischter, primärer und secundärer Natur zu sein, auf Erweichungen zu beruhen, die in Folge von äusserer Gewalt durch elementare Verschiebungen und Verrückungen eingeleitet wurden. Ich komme auf sie nach Besprechung der Malacie des Knorpels zurück.

Ausser den beiden genannten Serien von Ohrknorpelpräparaten ist nehmlich noch eine dritte in meinem Besitze, an deren für die mikroskopische Untersuchung hergerichteten Abschnitten sich keine evidenten Zeichen vorgekommener gewaltsamer Insulte nachweisen lassen, vielmehr hauptsächlich solche Veränderungen beobachtet werden, die, um mich kurz auszudrücken, auf spontaner Erkrankung des Knorpels zu beruhen scheinen. Sie beschränken sich auf die Umwandlung des Knorpelgewebes in Schleimgewebe, Binde- und Knochengewebe.

Durch drei von verschiedenen Ohrknorpeln entnommene Abschnitte ist die Umwandlung in Schleimgewebe, die Erweichung des Knorpels, vertreten. Mitten im Knorpel machen sich bläulich durch-

scheinende Stellen von verschiedener, übrigens meist unbedeutender Grösse, verschiedener Gestalt und Gruppirung bemerkbar, die man ebenfalls als Höhlungen, gefüllt mit einer mehr oder weniger consistenten, auf der Schnittfläche nicht selten wiederum streifig aussehender Masse bezeichnen kann. Doch sind ihre Wandungen nicht, wie bei den durch Sprengung verursachten, scharf begrenzt, gehen vielmehr wie in Folge von Schmelzung durch leise und zarte Verschwommenheiten in den Inhalt über, der stets auch, und zwar ganz mit dem Eindrucke, als hätten sie ihre ursprüngliche Stelle nicht verlassen, eine Anzahl alter mehr oder weniger veränderter, erst nach und nach der Auflösung verfallender Knorpelzellen in sich schliesst. Fig. 19 gibt ein anschauliches und für unseren Zweck vollkommen genügendes Bild dieses Vorganges. Dass solche Erweichungen den Knorpel für die Einwirkungen äusserer Gewalt zugänglicher machen, somit in gewisser Weise zu Sprengungen disponiren, gebe ich sehr gern zu. Aber einmal handelt es sich, wenigstens nach dem, was ich beobachtet habe, bei denselben um wenig umfangreiche Erkrankungsheerde, dann, was entscheidender ist, habe ich unter meinen vielen Präparaten nicht ein einziges gefunden, bei dem ich die wirklich erfolgte Sprengung als eine durch vorangegangene Erweichung wesentlich geförderte hätte deuten können. Das ist mir jedoch durchaus nicht selten aufgestossen, dass sich in der Nähe von offenbar gesprengten Höhlen feine und zarte Continuitätsstörungen gebildet hatten, die weder ausgesprochen den Charakter der Schmelzung, noch den der Sprengung an sich trugen. Es sind dieselben, die ich oben als Veränderungen gemischter, primärer und secundärer Natur bezeichnete. Die hervorgehobene Nähe zwar an und für sich, dann aber in einzelnen Fällen die Bildung von Reihen, denen man deutlich wie z. B. in Fig. 13 b' die Druckrichtung noch anmerkt, so wie das in den Zwischenräumen derselben beobachtete Vorkommen junger Knorpelformationen sprechen dafür, dass sie ebenfalls äusserer Gewalt ihre Entstehung verdanken; in anderen Fällen aber fehlen die beiden letzten Anhaltspunkte und die Verwischung und Verwaschenheit der Contouren der Continuitätstrennung, sowie einzelne Brücken, deren Erhaltung bei wirklich vorangegangener Dehnung und Zerrung nicht recht begreiflich ist, legen wieder die in Frage stehende zweite Deutung nahe. Auch könnte man selbst noch für die erste Reihe von Fällen den Ein-

wurf, dass die erwähnten jungen Knorpelzellen erst nachträglich, nach später erfolgter Zerreissung, hineingewuchert seien, nicht ganz ohne Berechtigung erheben. Kurz dieser Punkt bedarf noch genauerer Aufklärung, zu der meine Sammlung nicht ausreicht.

Von der Bindegewebewucherung des Ohrknorpels liegt mir nur ein, aber ein sehr schönes Präparat vor. Das Bindegewebe ist von zahlreichen ziemlich grossen Gefässen begleitet, drängt sich in ganz unregelmässiger, das Knorpelgewebe zum Weichen und Verkümmern zwingender Weise von aussen in den Knorpel hinein. Spuren von Gewalteinwirkung fehlen durchaus. Wodurch der Vorgang eingeleitet wurde, ist nicht zu erkennen, jedenfalls aber disponirt er, da das neugebildete Gewebe viel zäher und resistenter, als der ursprüngliche Knorpel ist, nicht zu Zerreissungen und Zertrümmerungen.

Auch von der primären Verknöcherung ist mir bis jetzt nur ein einziger Fall vorgekommen. Dieselbe erstreckte sich fast über den ganzen Umfang beider Ohrknorpel eines beiläufig 70jährigen Mannes. Die Ohren fühlten sich wie ein Brett an, waren steif und unbeweglich. Auch bei ihnen fehlte jedes Anzeichen erlittener Gewalt. Keinem Zweifel indessen dürfte es unterliegen, dass, wenn eine solche nachträglich zur Anwendung gekommen wäre, sie ohne Weiteres Brüche hätte herbeiführen müssen.

Das wäre in Kürze, was ich mitzutheilen mir vorgenommen hatte. Wenn vom eigentlichen Othämatom hierbei keine Rede war, so ist der Grund einfach der, weil bei ihm die Verhältnisse wesentlich dieselben, nur roher und für die mikroskopische Untersuchung fast zu roh sind. In den verschrumpften Ohrblutgeschwülsten findet man, was allenfalls noch erwähnt werden mag, als Residuum der Blutung eine Menge Pigment.

Nicht verdenken wird man es mir, dass ich, um dem selbständigen und geschlossenen Gange der eigenen Darstellung keinen Eintrag zu thun, auf die von L. Meyer gegen meine früheren Untersuchungen über die Entstehung der Othämatome gerichteten Angriffe nicht speciell eingegangen bin, auch es angemessen finden, dass ich dessen ganz überflüssige persönliche Provocationen nicht weiter berühre. Nur noch eine sachliche Bemerkung möchte ich mir erlauben. Ich selbst habe früher angegeben, dass ich einige Mal Gefässe quer durch den Knorpel hätte setzen sehen. Dieses Vorkommen gehört zu den Ausnahmen und zwar, wie fortgesetzte Untersuchungen

mich gelehrt haben, zu den seltenen. Von Pareidt theilt Meyer l. c. S. 481 mit, dass er Gefässkanäle im Knorpel erwähne, aus denen die pathologischen Gefässe entsprängen, dass er aber zugleich bemerke, diese Gefässkanäle durchbohrten normaler Weise den Knorpel nur, um sich auf der entgegengesetzten Fläche der Ohrmuschel zu verzweigen. Meyer selbst geht dann weiter, lässt auch normaler Weise die eintretenden Gefässe innerhalb des Knorpels sich verzweigen und beschreibt grössere und kleinere so ausführlich und umständlich, als wenn er sie wirklich beobachtet hätte. Ich habe Ohren von Kindern bis zu einem Alter von 2 Monaten herunter und Ohren von Erwachsenen in vollkommen gelungener Weise bis in die feinsten Capillaren injicirt und injiciren lassen, sie in Alkohol gehärtet, in genügend dünne Abschnitte mit dem Messer zerlegt, die Abschnitte in Canadabalsam durchsichtig gemacht und, so zahlreich sie waren, alle einzeln mikroskopisch genau durchuntersucht. Das Resultat dieser zeitraubenden Arbeit war, dass die Knorpel der Ohrmuschel gefässlos sind. Die „Moral" hieraus möge Herr Meyer selbst sich ziehen.

Ich bleibe dabei, dass diejenige Irrenanstalt eine schlechte sei, in der frische Othämatome nicht zu den Seltenheiten gehören.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX u. X.

Sämmtliche Abbildungen stellen Abschnitte der von Fischer zuerst beschriebenen Ohrknorpelverdickungen dar. Fig. 14, 16 und 17 wurden bei Hartnack System 4, Cam. luc., Fig. 13 und 15 bei System 1, Cam. luc., Fig. 18 bei System 7, Cam. luc. gezeichnet.

Fig. 1. Einfache Fractur des Ohrknorpels (Querbruch).

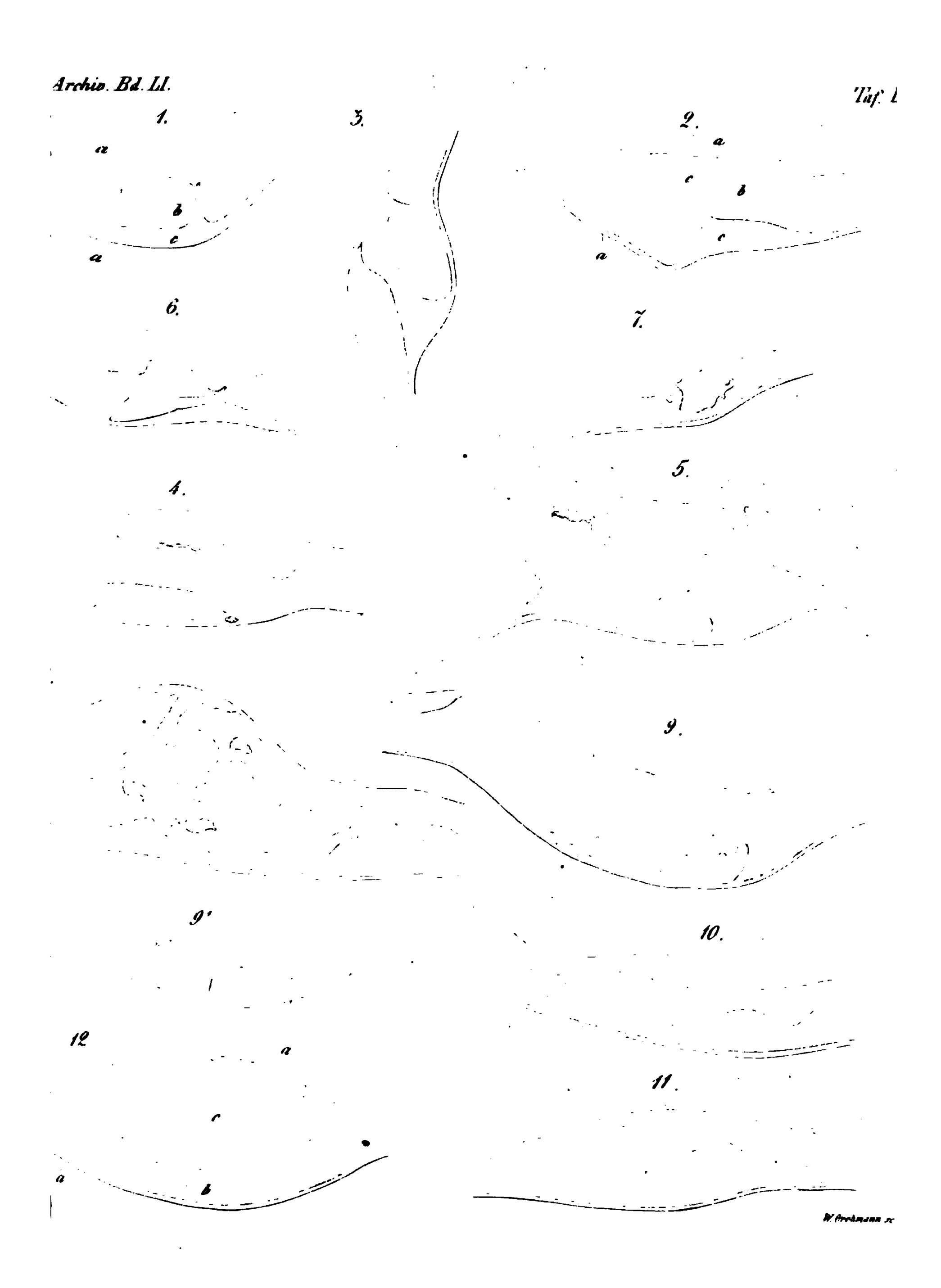
Fig. 2 u. 3. Querbruch mit geringer Dislocation der Bruchenden.

Fig. 4 u. 5. Querbruch mit schon bedeutenderer Uebereinanderverschiebung der Bruchenden.

Fig. 6 u. 7. Absprengung von Knorpelstücken.

Fig. 8. Zertrümmerung des Knorpels.

Fig. 9. Sprengung des Knorpels mit Brüchen, die vorzugsweise parallel den Oberflächen der Knorpelplatte verlaufen. Wie in Fig. 3, 4, 5, 7 Schrumpfung der vom Knorpel mehr oder weniger abgesprengten Partien des Perichondrium.



W. Grohmann sc.

16.

18.

W. Grohmann sc.

Fig. 9'. Wieder zusammengepasste Bruchtheile aus Fig. 9.

Fig. 10, 11, 12. Den Knorpelflächen parallel verlaufende Fracturen. Fig. 10 u. 12 mit gezackten Wandungen, die auf den ersten Blick sich einander anpassen lassen. In Fig. 11 dringt der Bruch bis zum Perichondrium vor, in Fig. 12 hält er sich innerhalb der eigentlichen Knorpelsubstanz.

Fig. 13. Fractur des Knorpels mit partieller Verschiebung und Veränderung der Knorpelelemente. a Verdicktes Perichondrium, b alter Knorpel, c junges unausgebildetes Knorpelgewebe. Bei b' erkennt man an der reihenförmigen Aufeinanderrückung der alten Knorpelzellen noch deutlich die Druckrichtung der Gewalt die zur Einwirkung kam. In den hellen Zwischenräumen bei stärkerer Vergrösserung junge Knorpelzellen erkennbar.

Fig. 14. Bruchspalte. a Verdicktes Perichondrium. b Alter Knorpel. c In die Spalte vom Perichondrium aus hineinwuchernder Kolben jungen Knorpelgewebes. Stauung desselben bei e, herbeigeführt durch ein in die Lichtung der Spalte vorspringendes Fragment des alten Knorpels.

Fig. 15. Hineinwachsen von Bindegewebe in die Knorpelhöhle. a a Verdicktes Perichondrium. b Alter Knorpel. c c Junge Knorpelelemente. d Dem Perichondrium anliegendes Bindegewebe. d' Bindegewebsstrang, der durch einen Riss im Perichondrium in das Innere der Spalte hineingewachsen ist.

Fig. 16. Stück des scharfen Randes einer durch Bruch herbeigeführten Höhle im Knorpel. b Alter Knorpel. c Junges Knorpelgewebe. Zug der Knorpelzellen, der von r nach l geht, bei e über ein abgesprengtes Knorpelfragment sich aufschiebend und bei e' über den Knorpelvorsprung in die Tiefe wieder heruntergleitend. g g Hyaliner Transsudatsaum.

Fig. 17. Knorpelspalte nach Querbruch. a Verdicktes Perichondrium. b Alter Knorpel. g Transsudatschicht, gestreift, ohne alle Zellenformation. Zellen, vom Perichondrium stammend, bei c in den Winkel, den beide Schichten mit einander bilden, sich einschiebend.

Fig. 18. Knorpelerweichung. Stückchen vom Rande eines Erweichungsheerdes. b Knorpel, an seiner der Höhle zugekehrten Wandung die Kapseln bereits aufgelöst. Bei s in der Schmelzung begriffene Zellen. g Gestreifter feingekörnter Inhalt der Höhle ohne Spur von Zellenneubildung.

XXV.

Zur normalen und pathologischen Histologie des Graaf'schen Bläschens des Menschen.

Von Dr. Kronid Slavjansky aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XI.)

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der medico-chirurgischen Akademie.)

Als Material zu nachstehenden Untersuchungen dienten mir Eierstöcke von erwachsenen Frauen, welche in der hiesigen Gynäkologischen Klinik gestorben waren und im Pathologo-anatomischen Institut von mir secirt wurden, Eierstöcke von Neugebornen und Säuglingen, welche ich von im Findelhause angestellten Sectionen erhielt, Eierstöcke von menschlichen Embryonen, welche durch die Güte des Herrn Prof. Krassowsky aus dessen Klinik und Privatpraxis mir überlassen wurden und endlich Eierstöcke von in der Puerperalperiode in dem Gebärhause (in der Nadeschdinskaja) gestorbenen Frauen.

Zur Erhärtung der Präparate wandte ich bei der Untersuchung folgende Methode an: die Präparate, welche ich von den 3—8 Stunden nach dem Tode stattgefundenen Sectionen erhielt, legte ich sogleich für 1—2 Wochen in Müller'sche Flüssigkeit, darauf brachte ich sie in 70 pCt. Spiritus und nach Verlauf von 2—5 Tagen auf einen Tag in 90 pCt. Die auf diese Weise erhärteten Präparate erlaubten hinlänglich feine Schnitte anzufertigen. Für die Untersuchung einiger Theile wie z. B. der Wand der reifen Follikel u. dgl. wurden dieselben in Gelatine eingekittet (nach dem Verfahren des Prof. Zawarikin), die Gelatine wurde in Spiritus bis zur Consistenz eines Hyalinknorpels erhärtet, so dass es möglich war, aus sehr dünnen Gebilden feine Schnitte zu erhalten.

Sämmtliche, diese Arbeit betreffenden Präparate wurden dem Herrn Prof. Dr. M. Rudnew demonstrirt.

I.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten der Eierstöcke von Kindern mittleren Alters findet man Follikel, welche sich von einander sowohl durch Grösse, als auch durch ihre Bestandtheile unterscheiden; überhaupt kann man drei Formen derselben annehmen: 1) Primordialfollikel — die jüngsten, 2) eine Uebergangsform derselben zu den reifen, und 3) mehr oder weniger ausgebildete (reife) Graaf'sche Follikel.

Die Primordialfollikel. Primordialfollikel nennen wir solche, die die Form und die Bestandtheile so eben gebildeter Follikel haben. In der Regel haben sie auf Querschnitten eine runde, ellipsoide oder eiförmige Gestalt. Sie bestehen aus folgenden Theilen: dem Primordialei mit dem Dotter, der Vesicula und der Macula germinativa, umgeben von einer Reihe kleiner, runder Zellen, welche ohne Zwischensubstanz dicht an einander anliegen. In sehr jungen Follikeln kann man fast immer eine Stelle finden, wo diese Zellenreihe unterbrochen ist, und wo das Ei augenscheinlich der Follikelwand unmittelbar anliegt, das sind die sogenannten Follikelpole Pflüger's; beim weiteren Wachsthum erscheint auch an diesen Stellen eine Schicht oben genannter Zellen. Besonders gut sieht man diese Pole bei neunmonatlichen Embryonen, wo man eine allmähliche Verkleinerung dieser zellenfreien Strecke beobachten kann, da nehmlich neue Zellen entstehen, welche Anfangs eine geringere Grösse haben, als die vorher bestehenden. Die Follikelwand besteht aus dem Eierstocksstroma welches sich durch nichts von demselben Gewebe anderer Stellen des Eierstockes unterscheidet. An der Grenze dieses Gewebes gegen die das Ei umgebenden Zellen hin kann man immer ohne Ausnahme einen leicht glänzenden, ringförmigen Streifen unterscheiden, ähnlich wie man ihn bei acinösen Drüsen findet; in diesem dünnen structurlosen Streifen beobachtet man zuweilen eingeschobene spindelförmige Zellen. An den den obenbeschriebenen Follikelpolen entsprechenden Stellen ist dieser Streifen zuweilen sehr schwach ausgeprägt oder findet sich gar nicht vor, im weiteren Verlauf, wo die Pole ausgeglichen werden, tritt er eben so deutlich hervor, wie an den anderen Stellen des Follikels. Waldeyer [1]) sagt bei der Beschreibung der Structur

[1]) Eierstock und Ei. 1870. Leipzig.

der Primordialfollikel, dass ihre Wand einer Membrana propria entbehrt und dass das Stromagewebe dem Inhalte (Ei, Epithelzellen) unmittelbar anliegt, wobei sich dessen Fasern circulär um den Follikel legen. Auf Querschnitten sehen wir, dass diese Fasern glänzen; folglich müssten wir, wenn wir die Follikelwand en face sehen, ein Netz solcher glänzenden Fasern bekommen, aber an Präparaten wo ein kleines Segment der Follikelwand erhalten blieb, wo man folglich die Wand en face sehen konnte, konnten wir bei verschiedener Einstellung des Mikroskopes dieses Fasernetz nie entdecken — die Membrana propria aber ist, wie bekannt, en face nicht zu sehen. Wir sehen also schon in den allerjüngsten Follikeln das Ei umgeben von einer Epithelialzellenreihe der zukünftigen Membrana granulosa. Diese Epithelialzellen sind sehr zarte Gebilde, geben bei längerem Liegen des Präparates und bei Einwirkung einiger Reagentien sehr leicht zu Grunde. Dieser Umstand erklärt uns, warum einige Autoren (Klebs [1]), Schrön [2]), Florinsky [3])) das Vorhandensein des Epithels in dem Primordialfollikel leugneten. Wir fanden es immer, wenn die Präparate frisch waren und in entsprechenden Flüssigkeiten aufbewahrt worden waren (Müller'sche Flüssigkeit). In solcher Form findet man die Follikel an bestimmten Stellen der Eierstöcke jedes Alters vom 11wöchentlichen Embryonalleben an (Waldeyer) bis zum Anfang der klimacterischen Jahre. Bei Embryonen finden sie sich gewöhnlich an der Grenze zwischen der Medullar- und Corticalschicht, bei neugebornen Kindern findet man sie in allen Theilen zerstreut, bei Erwachsenen findet man sie nur in den oberflächlichsten Schichten der Corticalis, wo sie sehr eng an einander gelagert sind und bei unpassenden Untersuchungsmethoden können sie, bei Vernichtung ihres Epithels, als Reihen grosser Zellen erscheinen, aus welchen sich, näher dem Centrum des Eierstockes zu, die Follikel zu entwickeln scheinen; für solche einfache Zellen hielt sie Schrön in den Eierstöcken der Thiere, indem er sie Corticalzellen nannte. Eine solche verschiedene Anordnung der Primordialfollikel in verschiedenen Lebensperioden wird vollkommen durch die Entwicklungsgeschichte und die sich allmählich ändernde Structur des Eierstockes erklärt.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVIII.
[2]) Siebold's und Kölliker's Zeitschrift f. wiss. Zoologie. 1862. Bd. XII.
[3]) Lehrbuch der Geburtskunde und Gynäkologie (eine russische Schrift) 1869.

Die Entwicklung der Primordialfollikel. Die Arbeiten der letzten Zeit haben bewiesen, dass die Primordialfollikel durch Abtheilung von besonderen schlauchartigen Bildungen entstehen, welche sich in den Eierstöcken jüngerer Subjecte vorfinden und zuerst von Valentin [1]) beschrieben und später von Pflüger [2]) genauer untersucht worden sind. Diese Schläuche sind beim Menschen am Ende des Embryonal- und in den ersten Monaten des Extrauterinlebens deutlich ausgeprägt, hier liegen sie in die Corticalschicht eingebettet und haben die Form unregelmässiger verschiedenartig verzweigter und unter einander anastomosirender solider Röhren. Ihre nach der Peripherie gerichteten Ausläuferenden sind nach der Meinung der Autoren (Valentin, Pflüger, Spiegelberg [3]), Langhans [4]), Letzerich [5])) blind. An unseren Präparaten konnte man in jüngeren Fällen ihre Verbindung und den Uebergang in das die Oberfläche des Eierstockes bekleidende Epithelium (Waldeyer's Keimepithel) ganz in der Weise verfolgen, wie es in der jüngsten Zeit Waldeyer beschrieben hat, späterhin werden sie bei der Entwicklung eines reichhaltigen Bindegewebes im Eierstocke von dem Epithel der Oberfläche abgeschnürt und stellen sich als blind endigende Schläuche dar. Ihren Ursprung erklärt Waldeyer folgendermaassen: „es handelt sich bei der Bildung der Pflüger'schen schlauchförmigen Körper nicht um eine einseitige schlauchförmige Wucherung des Epithels in die Tiefe, sondern um eine Combination interstitieller, vasculärer Wucherung mit gleichzeitiger Vermehrung des Epithels, so dass letzteres nach und nach in ein bindegewebiges Stroma eingebettet wird" (l. c. S. 20). Diese Erklärung Waldeyer's können wir auf Grund unserer Untersuchungen bestätigen. In den in dieser Weise entstandenen Schläuchen sind Zellen enthalten, welche dieselben ohne Zurücklassung eines Lumens ausfüllen. Unter diesen Zellen findet man zweierlei Bildungen: die einen sind grösser und lagern sich grösstentheils nach der Mitte zu, obgleich sie manchmal unmittelbar der Wand anliegen; sie besitzen einen deutlich sichtbaren Kern mit

[1]) Müller's Archiv 1838.
[2]) Ueber die Eierstöcke der Säugethiere und des Menschen. 1863.
[3]) Dieses Archiv Bd. XXX.
[4]) Ibidem Bd. XXXVIII.
[5]) Untersuchungen aus dem phys. Laborat. zu Bonn.

einem Kernkörperchen; die anderen viel kleineren Zellen enthalten zuweilen einen mehr oder weniger ausgeprägten Kern, lagern sich gewöhnlich längs der Wände oder zwischen den obengenannten grösseren Zellen. Die ersten sind als die Primordialeier zu deuten, die zweiten als Epithelzellen, welche späterhin die Primordialfollikel auskleiden. Die Zellen in den noch mit der Oberfläche verbundenen Schläuchen zeigen deutlich einen Zusammenhang mit dem Epithel der Oberfläche, da sie an der Uebergangsstelle sich weder durch Form noch durch Grösse von ihnen unterscheiden, tiefer in das Gewebe des Eierstockes nimmt ihre Grösse ab, am Ende der Schläuche aber vergrössern sie sich wieder etwas. Die Schläuche finden sich beim Menschen vom 8. Monat des Embryonallebens an, grösstentheils bis zum Anfang des zweiten Lebensmonats; als seltene Ausnahme fand ich sie in den Eierstöcken vierjähriger Mädchen in der Zone der mehr oder weniger reifen Follikel. Dass es wirklich Schläuche waren, dafür spricht sowohl ihre Gestalt, als auch das Vorhandensein von Primordialeiern. In späteren Lebensperioden gelang es mir nicht, dieselben zu beobachten. In der Literatur findet sich nur, meines Wissens, ein solcher Fall, wo dergleichen Bildungen in dem Eierstocke eines 18jährigen Mädchens vorhanden zu sein schienen, aber der Autor selbst (Plihal [1])) entscheidet sich nicht bestimmt über die Natur derselben. Wenn wir das Epithel der Oberfläche des Eierstockes, welches aus kurzen cylindrischen Zellen besteht, untersuchen, so bemerken wir bei Embryonen und neugebornen Kindern zwischen den Zellen Gebilde, welche sich durch nichts von den primordialen, im Eierstock in Schläuchen liegenden Eiern unterscheiden und welche von Waldeyer vortrefflich beschrieben worden sind. Diese Primordialeier gehen zugleich mit dem Epithelium in die, mit der Oberfläche communicirenden, Schläuche über, welche im weiteren Verlaufe durch Abschnürung in das Stroma eingeschlossen erscheinen. Die Wand obengenannter Schläuche besteht aus dem Gewebe des angrenzenden Eierstocksstroma; die Grenze zwischen diesem Gewebe und den die Schläuche ausfüllenden Zellen bildet eine dünne glänzende structurlose Membran, welche sich ebenso verhält wie die des Primordialfollikels. An der Uebergangsstelle der Schläuche in die Oberfläche des Eierstockes geht diese structurlose Membran auch auf die Ober-

[1]) M. Schultze's Archiv f. mikr. Anatomie. 1869. Bd. V.

fläche über und bildet eine das Epithelium von dem darunter liegenden Stroma trennende Schicht; besonders gut sieht man dieses an Präparaten, wo das Epithelium in Form einer besonderen Lage auf eine unbedeutende Strecke abgehoben erscheint. Aus diesen Valentin-Pflüger'schen Schläuchen entstehen durch Abschnürung die Primordialfollikel — ein Prozess, der sorgfältig von Pflüger beschrieben worden ist. Ausser durch Abschnürung können die Primordialfollikel, wie Waldeyer bewiesen hat, auch aus grossen unregelmässigen sackartigen Gebilden entstehen, welche mit Primordialeiern und unregelmässig vertheilten Epithelialzellen ausgefüllt sind, durch Einwachsen von Bindegewebe, welches sie in dieser Weise in immer kleinere Abschnitte bis zum Umfang eines Primordialfollikels theilt. Wenn man diese sackartigen Gebilde, sowie auch die Schläuche während der Follikelbildung auf Querschnitten untersucht, und die Präparate mit einem Pinsel auswächst oder sie im Wasser schüttelt, kann man, nach Entfernung ihres Inhaltes, deutlich die in sie hineinwachsenden dünnen Bindegewebsbalken beobachten; diese Balken bestehen zuweilen nur aus einer dünnen nicht glänzenden Faser, in welcher eine oder zwei ovale oder spindelförmige Zellen eingeschlossen sind. An diesen jungen Bindegewebsbalken kann man das Vorhandensein der an das Epithelium grenzenden structurlosen, glänzenden Membran — der Membrana propria, welche wir an den älteren Wänden solcher Bildungen angetroffen haben, nicht nachweisen, so dass wir in dieser Periode keine vollkommene Membrana propria vor uns haben, wie sie sich zuweilen an den acinösen Drüsen findet. Indem wir die Membrana propria als ein Derivat des Bindegewebes annehmen, welches durch Sclerose seiner Zwischensubstanz entsteht, basiren wir unsere Ansicht unter Anderem auch darauf, dass an sehr jungen Wänden der Schläuche oder sackartigen Gebilde die Membrana propria nicht zu unterscheiden ist und erst später erscheint; einen noch deutlicheren Beweis werden wir noch weiter unten bei der Besprechung der in der Follikelwand vorkommenden pathologischen Prozesse treffen. Wir haben schon oben gesehen, dass in den allerjüngsten eben erst entstandenen Follikeln Pole bestehen, welche weder eine Epithelialbekleidung, noch eine Membrana propria besitzen. Pflüger erklärte das Fehlen des Epithels an diesen Stellen dadurch, dass letztere den Theilen der Schläuche entsprächen, wo die

Abschnürung vor sich ging, folglich Stellen, welche kein Epithelium hätten. An diesen Polen bildet sich das Epithelium erst späterhin; an den Stellen, wo die Abschnürung des Follikels vor sich geht, fanden wir gewöhnlich auch keine Membrana propria, da hier das Bindegewebe, welches die Abschnürung der Follikel verursacht, noch sehr jung ist, im Laufe der Zeit aber bildet sich, wie wir oben gesehen haben, auch eine Membrana propria.

Ausser der Abschnürung der Follikel von den Schläuchen und ihrer Bildung aus den Eihaufen (sackartigen Gebilden) kann man in späteren Perioden noch eine Bildungsart beobachten: in der zweiten Hälfte des ersten Lebensmonates sind die Schläuche in der Mehrzahl der Fälle schon von der Oberfläche getrennt und hängen nicht mehr mit dem Epithelium der Oberfläche zusammen. Zwischen den Zellen dieses letzteren findet man noch stellenweise runde Zellen, welche den Primordialeiern ganz identisch sind, und nicht in das Eierstocksstroma eingedrungen sind; ihr weiteres Schicksal ist unbekannt, nur Waldeyer hat die Vermuthung ausgesprochen, dass sie zu Grunde gehen. In ähnlichen Fällen konnte ich bei Kindern, welche 9—15 Tage gelebt hatten, das weitere Schicksal einiger von ihnen verfolgen. Man kann sich überzeugen, dass sie nebst einigen benachbarten Epithelialzellen allmählich in das Stromagewebe eindringen; neben unbedeutenden Vertiefungen findet man andere tiefere, welche ihrer Grösse nach Primordialfollikeln entsprechen, und endlich solche, deren peripherischer Theil sich allmählich verengert, bis zur vollkommenen Abschnürung vom Epithel der Oberfläche. Wenn wir diese allmählichen Veränderungen von einer unbedeutenden Vertiefung bis zur vollkommenen Abschnürung zusammenstellen, können wir mit einiger Bestimmtheit behaupten, dass die Primordialfollikel sich unmittelbar aus dem Epithel der Oberfläche durch Einstülpung desselben in das Eierstocksgewebe bilden können, und dass die Primordialeier, welche sich im Epithel auch nach Unterbrechung des Zusammenhangs des Epithels der Oberfläche mit den parenchymatösen Theilen des Eierstockes vorfinden, nicht alle zu Grunde gehen, sondern dass sie zur Bildung neuer Primordialfollikel verbraucht werden. Durch Abschnürung von den Schläuchen und sackartigen Gebilden entstehen die Follikel Anfangs immer an deren Enden, welche der Medullarschicht anliegen, und der Entstehungsort der ersten Follikel wird die Strecke

sein, welche sich an der Grenze der Cortical- und Medullarschicht befindet, wo, wie wir gesehen haben, sie sich bei Embryonen vorfinden. Im weiteren Verlauf des Lebens nimmt ihre Zahl immer mehr zu, so dass sie bei neugebornen Kindern fast die ganze Corticalschicht einnehmen. An der Peripherie selbst bleibt nur eine geringe Zahl unregelmässig angeordneter schlauchartiger Gebilde, welche sich noch zuweilen im Anfange des zweiten Lebensmonats vorfinden. Bei Kindern über zwei Monate und bei Erwachsenen müssen in Folge der Entwicklung reifer Follikel, welche sich an der Grenze der Medullarschicht befinden, die Primordialfollikel nur die äusseren Lagen der Corticalis einnehmen, und je mehr sich reife Follikel vorfinden, um so enger wird die Zone der Primordialfollikel sein, so dass sie bei Erwachsenen nur in einigen Reihen gelagert vorkommen.

Die Uebergangsform vom Primordialfollikel zum reifen. Bei der allmählichen Vergrösserung bilden die Primordialfollikel Uebergangsformen zu den mehr oder weniger reifen Follikeln. Wir sehen, dass das Ei sich vergrössert, eine glänzende, structurlose Hülle bekommt. Die Zona pellucida, die das Ei umgebenden Epithelialzellen wachsen ebenfalls, nehmen cylindrische Form an und erscheinen bei der weiteren Entwicklung nicht mehr in einfacher Schicht, sondern in doppelter, an irgend einer Seite sind sie sogar drei- bis vierschichtig, so dass das Ei durch sie zur Seite gedrängt wird; hier bildet sich später die Höhlung für die den Follikel ausfüllende Flüssigkeit. Die Follikularwand bleibt ebenfalls nicht ohne Veränderung, ihre Membrana propria verdickt sich, tritt deutlicher hervor, die zelligen Elemente, welche in derselben bei den Primordialfollikeln sich vorfanden, verschwinden allmählich und verwandeln sich in dieselbe homogene Substanz, aus welcher die Membrana propria besteht. Die Primordialfollikel müssen bei ihrer Grössenveränderung auf die umgebenden Theile einen gewissen Reiz ausüben, es entsteht in Folge dessen ein lokaler hyperplastischer Prozess. So sehen wir hier unmittelbar neben der Membrana propria die Entwicklung runder Granulationszellen, welche dem Wachsthum des Follikels entsprechend sich vermehren. Zu gleicher Zeit mit der Neubildung der Zellen entsteht ein Capillarnetz aus den den Follikel umgebenden Gefässen. Die Matrix dieser im Umfang des Follikels entstehenden Granulationszellen sind, wie Waldeyer's

Versuche mit Zinnoberinjectionen gezeigt haben, wandernde Zellen, die sich anscheinend nicht von weissen Blutkörperchen unterscheiden lassen, welche aus den in gereizten Stellen befindlichen Gefässen emigrirt sind. Man beobachtet gewöhnlich das Auftreten der Granulationszellen in der Wand des Follikels, wenn letzterer die Grösse von 82,5 μ erreicht hat, sie erscheinen hier in einfacher unvollkommener Schicht; in Follikeln von 198,5 μ kann man sie schon in zwei Reihen angeordnet beobachten. In dieser Weise sehen wir, dass die Granulationsschicht, welche einen Bestandtheil der Follikularwand ausmacht, an jedem Follikel sich in einer bestimmten Entwicklungsperiode bildet und durch ihre Entstehung eine bestimmte Entwicklungsstufe des Follikels bezeichnet. Auf dieser Entwicklungsstufe stehende Follikel finden sich schon beständig in der Corticalschicht an ihrer Grenze gegen die Medullarschicht bei neugebornen Kindern, im weiteren Verlauf des Lebens entfernt sich ihr Fundort immer mehr von der Medullarschicht, indem er der Oberfläche des Eierstockes näher rückt.

Die reifen Follikel. In den Follikeln, welche die Grösse von 165—198 μ erreichen, beobachtet man schon die Höhlenbildung für den Liquor folliculi. Diese Höhle erscheint anfangs in Form eines halbmondförmigen Raumes zwischen den Epithelialzellen, vergrössert sich allmählich und trägt dadurch zur Vergrösserung des Follikels bei; von dieser Zeit an finden sich in den Follikeln alle Bestandtheile, welche dem reifen Follikel — dem Graaf'schen Bläschen eigen sind, nehmlich die vom Stroma gebildete Wand, welche auf der inneren Fläche mit mehrschichtigem Epithel bekleidet ist — die Membrana granulosa, zwischen deren Zellen an einer Stelle, wo sie eine kleine Anhäufung — den Discus proligerus, Cumulus ovigerus bilden, das Ei mit der Zona pellucida und seinen Bestandtheilen, dem Dotter, der Vesicula und Macula germinativa liegt.

Die Wand eines solchen mehr oder weniger reifen Follikels besteht hauptsächlich aus denselben Bestandtheilen, wie bei den Follikeln mittlerer Entwicklungsstufe. Auf der Grenze gegen die Granulosazellen bemerkt man eine ziemlich dicke, schon bei 300facher Vergrösserung gut sichtbare homogene Membrana propria; die in früheren Entwicklungsperioden in sie eingebetteten Zellen bemerkt man jetzt nicht mehr; gleich nach aussen folgen nun einige Schichten (5—10) von Granulationszellen (Membrana propria folliculi

aut.), welche dicht und anscheinend ohne bestimmte Anordnung gelagert sind; zwischen ihnen sieht man an dünnen Schnitten die Intercellularsubstanz in Form sehr dünner zarter Fasern und ein reiches Capillarnetz. Weiter nach aussen findet man als besondere Schicht ovale und spindelförmige Zellen (Tunica fibrosa aut.) mit ziemlich reicher faseriger Intercellularsubstanz; auf diese Schicht folgt unmittelbar das Eierstocksstromagewebe. Die von His [1]) beschriebenen Lymphgefässe und Räume konnten wir bei unserer Untersuchungsmethode nicht deutlich genug wahrnehmen. Unmittelbar auf der inneren Oberfläche der Membrana propria liegen zahlreiche Zellenreihen der Granulosa, welche ohne Zwischensubstanz eng an einander gereiht sind; ihre äussersten Schichten haben die Form kurzcylindrischer Epithelzellen, die inneren aber, an den Liquor folliculi grenzenden, haben die verschiedenartigen Formen, welche nur den Epithelialzellen eigen sind; die Kerne der Zellen sind auf dünnen Schnitten gut zu unterscheiden, das Protoplasma erscheint matt, eine deutlich ausgesprochene Zellenmembran bemerkt man nicht, bei der Bearbeitung mit Arg. nitr. wird die für das Epithel charakteristische schwarze Färbung der Kittsubstanz hervorgerufen. An der Stelle, welche dem Discus proligerus entspricht, erscheint die innerste Zellenschicht etwas abgehoben, und in dem so gebildeten Zwischenraume ist das Ei eingebettet. Die Grösse eines zum Austritt aus einem Graaf'schen Bläschen reifen Eies beträgt nach den Autoren 180—200 μ; es ist fest von den Zellen der Granulosa umgeben, welche ihm wie ein Cylinderepithelialbeleg aufsitzen. Die Zona pellucida erscheint immer in Form einer ziemlich dicken structurlosen homogenen Membran; nur in einem Falle ist es mir gelungen, bei einem 4jährigen Mädchen in einem Follikel mittlerer Entwicklungsstufe eine in dasselbe eingebettete Granulosazelle zu beobachten, ähnlich wie man dieses nach den Untersuchungen Pflüger's zuweilen bei Katzen antrifft. Der aus einer körnigen Masse bestehende Dotter wird sowohl in vollkommen reifen, als auch in Primordialeiern von Osmiumsäure schwarz gefärbt. Die Vesicula und Macula germinativa fanden sich immer so, wie sie von den Autoren beschrieben werden, ihre Zahl in einem Ei übertraf nie die gewöhnliche — zwei Vesiculae gelang es mir niemals zu sehen; zuweilen fand ich neben der Macula germinativa Gebilde,

[1]) Max Schultze's Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1865. Bd. 1.

welche ihr sehr ähnlich waren, ihre Identität aber mit der Macula zu behaupten, ist bis jetzt noch unmöglich.

Was die Zahl der in einem Graaf'schen Bläschen enthaltenen Eier betrifft, so kann ich meinerseits die Beobachtungen Bidder's [1]), Schrön's, Grohe's [2]) u. A., welche 2 und 3 Eier in einem Graaf'schen Bläschen eingeschlossen sahen, vollkommen bestätigen und hinzufügen, dass dieses eben so selten bei Erwachsenen wie bei Kindern vorkommt. Wir haben schon gesehen, wie dieses erst Pflüger und Grohe beobachtet haben, dass die Follikularbildung anfangs immer auf der Grenze der Cortical- und Medullarschicht vor sich geht; hier beobachtet man in der 11. Woche des Embryonallebens das Erscheinen der ersten Primordialfollikel, hier findet auch bei neugebornen Kindern am ersten die Bildung der Follikel der mittleren Entwicklungsstufe aus den primordialen statt und hier auch trifft man früher als an anderen Stellen die mit blossem Auge sichtbaren, den Liquor folliculi enthaltenden, mehr oder weniger reifen Follikel. Die Zeit, wenn man zuerst die zu unserer dritten Kategorie — den mehr oder weniger reifen Follikeln angehörenden Follikel auftreten sieht, ist gegenwärtig noch nicht vollkommen bestimmt. Bischoff sagt in seiner Entwicklungsgeschichte des Menschen (S. 368), dass er zuweilen bei neugebornen Kindern mit blossem Auge Follikel gesehen habe; noch vor ihm hat Carus [3]) solche Follikel bei 1½—4½jährigen Mädchen beschrieben. In den neueren Untersuchungen wird dieser Umstand entweder gar nicht oder nur nebenbei erwähnt. So halten Grohe und Kölliker [4]) das Vorkommen solcher grossen Follikel in den früheren Lebensjahren für eine Seltenheit. Waldeyer fand sie schon in den Eierstöcken 2½jähriger Subjecte beständig; bei den Neugebornen aber und bei Kindern jünger als 2½ Jahre fand er sie nicht. Ich habe die Gelegenheit gehabt, eine ziemlich grosse Anzahl von Eierstöcken bei Kindern im Laufe der ersten Lebensjahre zu untersuchen und konnte die Angaben der obengenannten Autoren wiederholen. Bei der Section fand ich immer im centralen Theil der Eierstöcke cystenartige Bildungen verschiedener Grösse von

[1]) Müller's Archiv 1842.
[2]) Dieses Archiv Bd. XXVI.
[3]) Müller's Archiv 1837.
[4]) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1867.

0,5—3,0 Mm. Durchmesser, welche mit einer durchsichtigen, serösen Flüssigkeit gefüllt waren; sie finden sich bei Kindern im Laufe des ersten Lebensjahres fast ohne Ausnahme, ihre Zahl ist sehr verschieden, von 1—20. Die mikroskopische Untersuchung überzeugt uns, dass dieses ächte Graaf'sche Bläschen mit allen ihren Bestandtheilen sind. Die Grösse der in ihnen enthaltenen Eier ist der Grösse der Graaf'schen Bläschen selbst proportional. So finden wir in den grösseren umfangreichere Eier, ein Umstand, der die Annahme eines pathologischen Ursprungs derselben beseitigt; denn wenn wir es hier mit einem Hydrops vesiculae Graafianae zu thun hätten, so könnten wohl die Wände bei der mikroskopischen Untersuchung einige den normalen Bläschen ziemlich analoge Bilder zeigen, das Ei aber dürfte dabei nicht weitere Entwicklungsstufen (Wachsthum) zeigen. Zu welcher Zeit des Kindes- oder Embryolebens die reifenden Follikel aufzutreten anfangen, darüber liegen, wenigstens in Betreff des Embryolebens, noch keine sicheren Beobachtungen vor; auch hier findet man wie Valisneri (citirt bei Grohe) behauptet, fast reife Follikel. Dieser Fund ist bis jetzt meines Wissens, noch von Niemanden bestätigt worden; ich konnte bei Embryonen nie solche Follikel auffinden, so dass man die von Valisneri beobachteten Bildungen wohl mit Grohe für pathologische Gebilde halten muss. Bei neugebornen Kindern der ersten drei Lebenstage findet man solche Follikel auch noch nicht; die früheste Zeit, wo wir sie beobachteten, war der siebente Lebenstag. In den Eierstöcken von Kindern der ersten Lebenswoche kann man sich mit Hülfe des Mikroskopes überzeugen, dass an der Grenze der Cortical- und Medullarschicht die Reifung der Follikel fortschreitet; hier kann man neben Primordialfollikeln verschiedene Uebergangsstufen zu den mehr oder weniger reifen und am 7. Tage schon mit einer Höhle für den Liquor folliculi versehene Bläschen finden. Es versteht sich von selbst, dass in Eierstöcken verschiedener Subjecte dieser Entwicklungsprozess in Betreff der Zeit individuellen Schwankungen unterliegt. So finden wir bei einigen Kindern Follikel von sehr bedeutender Grösse, während sie bei anderen von demselben Alter makroskopisch nicht zu unterscheiden sind, unter dem Mikroskope findet man Follikel der mittleren Entwicklungsstufe. Am Ende des ersten Lebensmonats findet man schon häufig Follikel, welche 1 Mm. Durchmesser erreichen,

bei vielen aber findet man in diesem Alter noch keine von solcher Grösse. Vom zweiten Monat an trifft man grösstentheils ähnliche Follikel als beständige Bildungen. So fand ich dieselben in allen von mir untersuchten Eierstöcken bis zum Alter der Pubertät. Von der Mitte des 3. Monates an sieht man ziemlich häufig neben obengenannten Follikeln von 1—2 Mm. Grösse noch mehr über das Niveau der Ovarienoberfläche hervorragende cystenartige Bildungen, welche bis 6 Mm. im Durchmesser haben. Beim Durchschneiden stellen dieselben sich als grössere Cysten oder als ein aus mehreren kleineren Cysten bestehendes Conglomerat heraus. Die einzelnen Cysten haben 3—4—6 Mm. im Durchmesser; ziemlich lange Zeit hielt ich sie ohne Ausnahme für cystös degenerirte Follikel. Nach einer genaueren mikroskopischen Untersuchung musste ich aber in der Mehrzahl der Fälle diese meine erste Meinung fallen lassen und sie für eben solche reife Follikel halten, wie sie sich bei schon menstruirten Frauen vorfinden, weil die in ihnen enthaltenen Eier dem Wachsthum des Follikels entsprechend sich vergrössern. So hatte ich in einem Follikel von 4 Mm. Grösse das Ei einen Durchmesser von 165 μ, in einem Follikel von 5 Mm. — 180 μ [1]), eine Grösse, welche ganz der Grösse reifer Graaf'scher Bläschen und Eier bei Erwachsenen entspricht, angenommen, dass das reife Ei 180—200 μ im Durchmesser hat. Hieraus ersehen wir, dass in den Eierstöcken der Prozess der Reifung der Follikel nach der Geburt des Kindes fortschreitet. Einige von ihnen erlangen ihre vollkommene Reife, ebenso wie man es bei erwachsenen menstruirten Frauen beobachtet. Die Entwicklung und Reifung der Follikel und Eier geht folglich unabhängig von dem Eintritt der geschlechtlichen Reife des Weibes vor sich. Dieser Umstand legt uns die Frage vor, was mit dem gereiften und reifenden Follikel bei Kindern in dieser frühen Lebensperiode vorgeht und was ihr weiteres Schicksal ist?

Das physiologische Zugrundegehen der Follikel. Einerseits sind, wie bekannt, noch keine Beobachtungen vorhanden, dass beim Menschen vor Eintritt der Geschlechtsreife das Graaf'sche Bläschen geborsten und das Ei in die Tuba eingetreten wäre; andererseits finden wir schon einige Andeutungen, dass die Follikel über-

[1]) Kölliker fand sogar Eier von 320 μ im Durchmesser.

haupt, ohne zu bersten, zu Grunde gehen. Reinhardt[1]) hat die Fettdegeneration und die Bildung von Körnchenzellen in der Membrana granulosa bei Thieren beobachtet, Grohe sagt, dass in Follikeln, die eine gewisse Grösse erreicht haben, der Liquor folliculi wahrscheinlich allmählich aufgesaugt wird, die Membrana granulosa unterliege einer Fettmetamorphose, die Höhle des Follikels verkleinere sich allmählich und endlich verwüchsen die einander anliegenden Wände, und an Stelle eines solchen Follikels erscheine eine Narbe. Dieser Prozess der Zugrundegehung der Follikel ist, soviel mir bekannt, noch von keinem Autor verfolgt worden. Auf Schnitten, welche ich schichtweise durch den ganzen Eierstock einjähriger Kinder machte, traf ich Follikel in den verschiedenen Stufen ihrer Entwicklung (Reifung) und Zugrundegehung; als Anfang des Zugrundegehens kann man die Fettmetamorphose der Follikelwände annehmen. Die Untersuchungen von His u. A. haben bewiesen, dass in den Zellen der Granulationsschicht der Follikelwände immer eine sehr bedeutende Menge feinkörnigen Fettes sich vorfindet; die Zellen selbst erhalten sich dabei aber sehr lange, ohne zu zerfallen. Beim Anfang des Zugrundegehens des Follikels finden wir eine noch bedeutendere Menge feinkörnigen Fettes in den Zellen der Granulationsschicht; viele von ihnen zerfallen schon, ihre Contouren sind undeutlich und anstatt einiger findet man nur eine feinkörnige Masse, welche durch das Zusammenfliessen des feinkörnigen Inhaltes einzelner Zellen entstanden ist. Die Membrana propria ist unverändert, die Zellen der Granulosa findet man ebenfalls in hohem Grade fettig metamorphosirt. Die Follikelhöhle zeigt auf ihrem Querschnitt keine solche regelmässigen runden Formen wie gewöhnlich, sondern erscheint zusammengefallen, ihre Wände geschrumpft. Das Ei hat ebenfalls seine runde Form verloren, die Zona pellucida ist faltig geschrumpft und mit feinkörniger Masse angefüllt, in welcher man noch zuweilen die Contouren der Vesicula germinativa unterscheiden kann (Fig. 1). In weiterem Verlauf des Prozesses erscheinen runde oder ovale Zellen; zwischen der noch deutlich erhaltenen Membrana propria und der formlosen feinkörnigen Masse der Granulosa vermehren sich allmählich diese Zellen, verändern ihre Form und verwandeln sich in spindel- oder sternförmige, durch Ausläufer mit einander anastomosirende Zellen.

[1]) Dieses Archiv Bd. I.

Zwischen den Zellen erscheint eine ziemlich bedeutende Menge einer homogenen, durchsichtigen Intercellularsubstanz, so dass wir in dieser Periode das Bild vollkommen entwickelten und zwar schleimigen Bindegewebes vor Augen haben, wie wir uns bei der Reaction mit Essigsäure überzeugt haben. Die Essigsäure bringt in der Zwischensubstanz dieses Gewebes einen fein faserigen Niederschlag hervor, welcher sich nicht im Ueberschuss des Reagens löst. Dieses Gewebe füllt die ganze zusammengefallene, aber noch ziemlich umfangreiche Höhle des zugrundegegangenen Follikels aus und lässt nur im Centrum oder irgend wo am Rande einen kleinen Raum für das zugrundegehende Ei, welches eine glänzende zusammengefallene Zona pellucida mit einer unbedeutenden Menge feinkörnigen, zu Häufchen angeordneten Inhaltes zeigt. Die Membrana propria ist zu dieser Zeit noch als ein sehr dünner glänzender Streifen an der Grenze der früheren Granulationsschicht der Follikelwand zu sehen; letztere, welche früher als eine feinkörnige Masse erschien, zeigt jetzt diese nicht mehr, sondern eine ziemlich bedeutende Menge runder Zellen, welche nicht nahe an einander liegen und eine leicht fasrige Intercellularsubstanz besitzen. In der nächsten Periode bemerkt man das allmähliche Verschwinden der Membrana propria, und das in der geschrumpften Höhle befindliche Gewebe fängt an, ohne scharfe Grenzen in das an Stelle der früheren Granulationsschicht getretene Gewebe überzugehen (Fig. 2 k), so dass man späterhin keine Grenze zwischen beiden auffinden kann. Das Stromagewebe verschmilzt seinerseits mit den neugebildeten Geweben des zu Grunde gegangenen Follikels; lange Zeit noch kann man letzteren vom Stromagewebe unterscheiden; endlich sieht man, wie die Gefässe der früheren Granulationsschicht in das die Höhle ausfüllende Gewebe Ausläufer schicken. An Stelle des früher so verbreiteten Capillarnetzes bleiben nur wenige ziemlich grosse Gefässe, die übrigen gehen in der Periode des fettigen Zerfalles dieses Gewebes zu Grunde. Aus Obengesagtem geht hervor, dass in der Follikelhöhle während der regressiven Veränderung ihres Inhaltes ein junges Gewebe auftritt, welches späterhin ihre vollkommene Obliteration verursacht. Woher aber und aus welchen Elementen geht nun dieses neugebildete Gewebe hervor? Augenscheinlich bildet es sich hier unter denselben Verhältnissen, wie beim Obliteriren irgend einer cystenartigen Höhle oder eines Gefässlumens; dasselbe kann ent-

weder durch Differenzirung der schon in der Höhle selbst enthaltenen Zellen entstehen, wie z. B. in unserem Falle der Granulosazellen zu Bindegewebe, oder es kann aus der Wand herauswachsen durch Proliferation der in derselben eingeschlossenen Zellen. Die erste Möglichkeit wird in unserem Falle durch die, lange vor dem Erscheinen der neugebildeten Zellen in der Follikelhöhle, in den Elementen der Granulosa auftretende Fettdegeneration ausgeschlossen, so dass sie zu dieser Zeit schon an vielen Stellen die Schärfe ihres Contours verloren haben und ganz mit feinen Fettkörnchen angefüllt sind. Auffallend ist, dass man an Querschnitten des Follikels immer eine scharfe Grenze zwischen den neugebildeten Zellen und dem Gewebe der Follikelwand wahrnimmt; diese Grenze wird durch das Vorhandensein der Membrana propria verursacht. Wenn man alle schichtweise aus einem und demselben Follikel angefertigten Schnitte durchsieht, so wird man die Membrana propria nirgends verändert finden, überall hat sie ihr charakteristisches, unverändertes Aussehen, so dass man an ein Einwachsen des Wandgewebes in die Follikelhöhle in unserem Falle nicht denken kann, weil sonst entweder die Membrana propria vernichtet werden, oder die starke Proliferation in der Wand eine solche Schrumpfung der Höhle hervorrufen müssten, dass die Wände überall mit einander in Berührung kämen. Endlich spricht noch ein sehr wichtiger Umstand gegen das Entstehen der Neubildung durch Proliferation der in der Wand enthaltenen Zellen, nehmlich die sehr ausgebreitete und deutlich ausgeprägte Fettdegeneration derselben. An der Neubildung des Gewebes in der Follikelhöhle nehmen also weder das Gewebe des Inhaltes, noch die Wände des Graaf'schen Bläschens Antheil, so dass wir in diesem Falle eine ziemlich vollkommene Analogie des in der letzten Zeit genauer erforschten Prozesses der Organisation der Gefässthromben haben. Hier sowohl, wie auch in unserem Falle nehmen an der sogenannten Organisation des Inhaltes die Gewebe oder Zellen weder des Inhaltes noch der umgebenden Theile irgend einen Antheil. Die von Bubnow[1]) angestellten Versuche haben bewiesen, dass die Organisation hier von, von aussen eingedrungenen Elementen ausgeht, nehmlich von weissen Blutkörperchen, welche durch die Gefässwände vermittelst der Vasa vasorum gedrungen sind, wie dieses Versuche mit Zinnober beweisen. Leider

[1]) Centralblatt 1868.

konnte bei unseren Beobachtungen der Zinnober als Reagens auf weisse Blutkörperchen nicht angewandt werden, dennoch können wir gestützt auf die Beobachtung der in den Follikeln vorgehenden obenbeschriebenen allmählichen Veränderungen wohl die Vermuthung aussprechen, dass die in der mit fettig degenerirtem Inhalte ausgefüllten Follikelhöhle auftretenden Zellen nichts anders sind, als aus den noch erhaltenen Gefässen der Follikelwand ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Die Organisation, welche später an Stelle der fettig degenerirten Follikelwand auftritt, kann ebenfalls von Elementen abgeleitet werden, die auf dieselbe Weise hierher gelangt sind, da wir in dem umgebenden Gewebe keine Spur von Proliferation finden, die Zellen der Wand selbst aber fettig zu Grunde gehen.

Einen ganz analogen und in nichts von diesem unterschiedenen Prozess findet man auch bei erwachsenen, menstruirten Frauen, wenn nehmlich bei einigen Erkrankungsformen Amenorrhoea auftritt. So hatte ich die Gelegenheit, die Eierstöcke von an Schwindsucht und während der Reconvalescenz von Typhus abdominalis Gestorbenen zu untersuchen, bei denen, nach der genau gesammelten Anamnese, die Menstruation einige Monate ausgeblieben war. Ich fand beständig Bildungen, welche den geschrumpften und zu Grunde gegangenen Bläschen vollkommen entsprachen; dass es wirklich zu Grunde gegangene Follikel waren, beweisen das beständige Vorhandensein und die verschiedenen regressiven Veränderungen des Eies.

Corpus luteum. Nach dem Bersten des Graaf'schen Follikels und dem Austritt des Eies aus dem Eierstock bleibt, wie bekannt, an Stelle des Bläschens ein Gebilde zurück, welches den Namen Corpus luteum trägt. Die Frage, welche Bestandtheile des Graaf'schen Follikels an der Bildung des Corpus luteum Antheil nehmen, hat seitens der Autoren die verschiedensten Meinungen hervorgerufen. Die einen (Pflüger, Funke[1])) hielten die Membrana granulosa einer starken Proliferation ihrer Elemente fähig, woraus sich der gelbe Körper bilden sollte; andere (Bischoff[2]), Valentin[3]), His, Spiegelberg[4]), Florinski und Andere) nahmen eine

[1]) Lehrbuch der Physiologie. 1860. Bd. III.
[2]) Beweis der von der Begattung unabhängigen periodischen Reifung und Loslösung der Eier der Säugethiere. Giessen 1834. 8°.
[3]) Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1835.
[4]) Monatsschrift f. Geburtsk. u. Frauenkr. 1865. Bd. XXVI.

Proliferation der Elemente der Follikelwand an, und wieder andere (Luschka[1]), Schrön, Waldeyer) halten sowohl die Membrana granulosa als auch die Follikelwand für die Matrix der auftretenden neugebildeten Zellen des Corpus luteum. Meine Untersuchungen brachten mich zu der Ueberzeugung, dass bei der Bildung des gelben Körpers nur die Granulationsschicht thätig ist, die Membrana granulosa aber unter Fettmetamorphose ihrer Elemente zu Grunde geht. Die Untersuchungen von His, Bischoff, Spiegelberg haben gezeigt, dass schon lange vor dem Bersten des Follikels in dessen Wand eine besondere Granulationsschicht sich zu bilden anfängt, welche nach dem Bersten des Follikels sich vergrössert und nach ihrer Fettdegeneration die gelbe Masse des Corpus luteum ausmacht; wie wir gesehen haben, ist die Granulationsschicht schon an Follikeln von 82,5 μ Grösse deutlich zu unterscheiden. Spiegelberg spricht die Vermuthung aus, dass die Anlage dieser Schicht sich in jedem Follikel vorfindet und dass sie sich schon sehr früh zu entwickeln anfängt, dass sie sich nehmlich schon im zweiten Lebensjahre an allen Follikeln ohne Ausnahme vorfindet und dass sie an denjenigen, welche früher zu bersten bestimmt sind, eine bedeutendere Dicke erreicht. Die Meinung Spiegelberg's, dass alle Follikel eine Anlage der Granulationsschicht besitzen und dass nur einige von ihnen sich weiter entwickeln, während die übrigen in statu quo verbleiben, ist nicht stichhaltig. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass alle Primordialfollikel der Granulationsschicht entbehren; nur an einigen von ihnen sieht man vollkommen entwickeltes Granulationsgewebe. Dieses aber findet nur in den übrigens nicht sehr seltenen Fällen statt, wo die Primordialfollikel in die Granulationsschicht eines daneben liegenden, entweder vollkommen entwickelten oder sich erst entwickelnden Follikels eingelagert sind; in allen anderen Fällen wird die Follikelwand von dem Eierstockstroma gebildet. Die Granulationsschicht kann man wirklich in den Follikeln sehr früh antreffen, sogar früher als Spiegelberg annimmt, nehmlich in der ersten Lebenswoche, sie erscheint hier aber nur in Folge des Follikelwachsthums als Reactionserscheinung seitens des umgebenden Gewebes, findet sich also nur bei wachsenden Follikeln. In solchen aber, welche mehr oder weniger lange Zeit in statu quo als Pri-

[1]) Die Anatomie des Menschen. Bd. II. Abthl. II. 1864.

mordialfollikel verblieben, findet sie sich niemals vor. Wir finden also schon in den erst im Wachsthum begriffenen Follikeln die Anlagen des Gewebes, aus welchem sich späterhin das Corpus luteum bildet. Bald nach dem Bersten des Graaf'schen Follikels erscheint dessen Höhle verkleinert, ihre Wände sind faltig und in Folge der übermässigen Vermehrung der die Granulationsschicht bildenden Zellen verdickt. Die innere Oberfläche der Granulationsschicht zeigt noch deutlich die structurlose Membrana propria; in der Follikelhöhle finden sich viele kleine feinkörnige Fetthaufen, welche aus den zerfallenen Zellen der Granulosa entstanden sind. Wenn Pigment vorhanden ist, so liegt es entweder frei oder ist von den hier reichlich vorhandenen Zellen eingeschlossen, welche entweder rund und den weissen Blutkörperchen ähnlich sind, oder eine spindel- oder sternförimge Gestalt haben. Wenn wir dieses Bild mit dem beim Zugrundegehen eines nicht geborstenen Follikels vergleichen, so finden wir eine ziemlich grosse Aehnlichkeit; nur die Menge der Granulationsschicht verhält sich hier anders. Sie erschien nach Bersten des Bläschens verdickt, in Folge der Vermehrung ihrer Elemente, welche erst später in hohem Grade einer Fettmetamorphose unterliegen, während beim Zugrundegehen eines nicht geborstenen Follikels keine Proliferation beobachtet wird, sondern der degenerative Prozess, die Fettmetamorphose, gleich eintritt. Die weiteren Veränderungen des Corpus luteum bestehen hauptsächlich darin, dass seine gelbe Schicht zerfällt, absorbirt wird und anstatt ihrer ein an homogener, später faseriger Intercellularsubstanz reiches Gewebe zurücklässt. In der früheren Follikelhöhle entwickelt sich eben so ein Gewebe, wie in den zu Grunde gegangenen nicht geborstenen Follikeln, welches später nach Unsichtbarwerden der Membrana propria ohne Grenze in das Gewebe der früheren gelben Schicht übergeht. Endlich wird die Stelle des gelben Körpers allmählich ausgeglichen, so dass keine Spur desselben übrig bleibt. Die Bildung und Entwicklung des Corpus luteum verum (gravidarum) bietet ganz dasselbe Bild dar, wie bei einem spurium, nur ist die Hyperplasie in der Granulationsschicht bedeutend intensiver, die Schicht erreicht eine viel grössere Dicke — in Folge dessen auch die regressive Bildung des gelben Körpers bedeutend länger dauert. Man kann es noch lange Zeit als sogenanntes Corpus albicans finden. Höchst wahrscheinlich verschwindet es späterhin

spurlos. Nach den von His angestellten Injectionen wissen wir in Betreff der Anordnung der neugebildeten Gefässe des Corpus luteum, dass die venösen Gefässe in das, in der früheren Follikelhöhle entstandene, Gewebe eingebettet sind; wir haben schon oben gesehen, dass zuweilen in den ersten Perioden der Entwicklung der gelben Körper in der Follikelhöhle keine Spur des vermutheten Extravasates vorgefunden wird, in der Periode aber, wo sich schon ein gefässhaltiges Gewebe organisirt hat, kann man in der Follikelhöhle immer körniges Blutpigment und sogar frei im Gewebe liegende vollkommen erhaltene rothe Blutkörperchen finden. Bei der Rückbildung des gelben Körpers müssen in Folge der Retraction des denselben zusammensetzenden Gewebes passive Hyperämien entstehen, bei denen, wie bekannt, sehr leicht Extravasate per diapedesin stattfinden können, und da die venösen Gefässe dessen Centrum einnehmen, so müssen natürlich auch die rothen Blutkörperchen und das körnige Pigment hauptsächlich in das Gewebe der früheren Follikelhöhle, ohne vorhergehenden Bluterguss beim Bersten des Follikels in dieselbe, eintreten.

II.

Die pathologischen Zustände, die mir zur Beobachtung kamen, den Hydrops vesiculae Graafianae ausgeschlossen, kann man als Affectionen des Parenchyms und der Wand des Follikels unterscheiden. Affection des Parenchyms äusserte sich gewöhnlich in Form der Fett- oder Colloidmetamorphose desselben.

Die Fettmetamorphose des Follikelparenchyms. Wie schon Grohe beobachtet hat, findet man bei durch lange dauernde Krankheitsprozesse erschöpften Subjecten an Stelle der Membrana granulosa der Primordialfollikel und der der mittleren Entwicklungsstufe angehörenden eine feinkörnige Masse; die Epithelialzellen zerfallen gänzlich. Ein ähnliches Bild, welches entweder im ganzen Eierstock vorkam oder nur einzelne Abschnitte desselben einnahm, habe ich ziemlich häufig bei Kindern beobachtet, welche an chronischen Pneumonien und chronischer Colitis gestorben und sehr erschöpft waren. Bei Erwachsenen fand ich ähnliche Affectionen, einmal bei Abdominaltyphus und einmal bei Septicaemia puerperalis. Dabei findet man gewöhnlich, dass die Granulosazellen ihre Contouren verloren haben, dass die Grenzen zwischen ihnen

nicht mehr zu unterscheiden sind und dass man noch stellenweise die nicht deutlich ausgeprägten Kerne sieht; ausserdem findet man auch Follikel, deren Höhlen ganz mit einer feinkörnigen Masse ausgefüllt sind. In letzterer kann man noch die Contouren der Vesicula germinativa unterscheiden, zuweilen sieht man nur die feinkörnige Masse allein, welche beim Einwirken von Essigsäure nur in sehr geringer Weise aufgelöst wird. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei ziemlich weit verbreiteter Affection der Follikel nur die Primordial- und die der mittleren Entwicklungsstufe angehörenden Follikel betroffen werden, während die mehr oder weniger reifen unverändert bleiben.

Die Colloidmetamorphose des Follikelparenchyms. In den Eierstöcken von Kindern jeden Alters findet man bei sehr verschiedenen Krankheiten ziemlich häufig einzelne Primordialfollikel mit veränderter Membrana granulosa, welche als eine homogene, hyaline, glänzende, die ganze Follikelhöhle ausfüllende colloide Masse erscheint; zuweilen kann man in ihr noch die Vesicula germinativa, welche sehr lange den pathologischen Prozessen widersteht, wahrnehmen. Neben diesen schon ganz veränderten primordialen Follikeln finden sich auch frühere Erkrankungsperioden. So findet man Follikel, in welchen die Membrana granulosa nur theilweise in obenerwähnter Weise verändert ist und endlich solche, in welchen nur einzelne Zellen eine Veränderung erlitten haben. Besonders scharf ausgesprochen war dieser Prozess im Eierstocke eines einjährigen Mädchens, welches an Erschöpfung in Folge scrophulöser Erkrankung der Knochen mit Bildung käsiger Abscesse in denselben gestorben war und eine amyloid-degenerirte Milz hatte. In diesem Falle waren fast alle Primordialfollikel afficirt, so dass man den Verlauf des Prozesses verfolgen konnte: man sah, wie einzelne Granulosazellen bei ihrer Vergrösserung eine mehr oder weniger runde Form annahmen, homogen und glänzend wurden; man findet sogar eine ganze Reihe in solcher Weise veränderter Zellen. Die sie scheidenden Contouren werden allmählich ausgeglichen (Fig. 3), so dass man einen das Ei zur Hälfte umgebenden Streifen erhält. Dieser Streifen vergrössert sich, bis alle Zellen in ihn übergegangen sind. Das Ei erscheint dann, anstatt von der Membrana granulosa, von einer homogenen, glänzenden Membran umgeben (Fig. 4). Endlich findet man Follikel, in welchen das Ei schon ganz unsichtbar ist und deren

Inhalt als eine glänzende Kugel erscheint (Fig. 5). Die Reaction mit Jod und Schwefelsäure ruft in diesen glänzenden Massen keine besonderen Farbenveränderungen hervor. Essigsäure löst sie nicht, bewirkt aber eine leichte Trübung. KHO löst sie ohne Rückstand. Diejenigen Follikel, welche eine mit Liquor folliculi angefüllte Höhle enthielten, waren in diesem Falle unverändert.

Die Sclerose der Follikelwand. Veränderungen der Follikelwand finden sich ziemlich häufig als Verdickung der Membrana propria. Diese Verdickung beobachtete ich sowohl an Primordialfollikeln, als auch an reifen zu Grunde gehenden Follikeln und am Corpus luteum. An Primordialfollikeln fanden wir die Membrana propria verdickt, im Eierstocke eines vierjährigen Mädchens neben Colloidmetamorphose ihres Parenchyms. Die Membrana propria bestand hier aus zwei Reihen dicker glänzender Fasern, welche ihrem Aussehen nach vollkommen den in harten Fibromen sich findenden alten sclerosirten Fasern des Bindegewebes entsprachen; stellenweise bemerkte man schmale spindelförmige Zwischenräume, in welchen noch erhaltene Zellen lagen (Fig. 6); an anderen Stellen waren diese Fasern dicht verschmolzen und bildeten eine continuirliche structurlose Membran. In der Mehrzahl der grösseren zu Grunde gehenden Follikel ist die Membrana propria bedeutend verdickt. Diese Verdickung bildet sich noch während des Bestehens des Follikels. So konnte ich einige Fälle beobachten, wo schon bei den frühesten Perioden des Zugrundegehens diese Verdickung stattfand, aber ohne Ablagerung einer Exsudatmasse an der Follikelwand, wie dieses Klob [1]) annimmt. Hier bildet sich diese Verdickung in Folge von Sclerose des inneren Theils der Follikelwand. Solche geschrumpfte und mit einer bedeutend verdickten Membrana propria versehenen Follikel (Fig. 2) findet man in den Eierstöcken jedes Kindesalters. Ich sah sie bei einem Kinde im zweiten Lebensmonate, Henle [2]) hat sie bei neugebornen Kindern wahrnehmen können. Ihren Ursprung finden wir bei den Autoren nicht bestimmt erklärt; die meisten derselben sprechen es als Vermuthung aus, dass es zu Grunde gegangene Follikel sind. Da ich Gelegenheit hatte, die allmähliche Entwicklung derselben zu beobachten und in einigen das Vorhandensein des veränderten Eies darthun konnte, halte ich es meinerseits

[1]) Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864.
[2]) Eingeweidelehre des Menschen.

für erwiesen, dass dieses ohne vorheriges Bersten und Entleerung ihres Inhaltes zu Grunde gegangene Follikel sind. Die verdickte Membrana propria, welche uns zwingt, sie den pathologischen Prozessen einzureihen, bildet sich, wie wir oben erwähnt haben. Die Vermuthung, dass dieses die ausgedehnte Zona pellucida der das Bestehen einer Membrana propria leugnenden Autoren sei, kann nicht angenommen werden. Besonders scharf ausgesprochen ist der Sclerosirungsprozess des die Wand des Follikels bildenden Gewebes bei cystös degenerirtem gelbem Körper bei Schwangeren. Es sind zwei Arten von cystösen Veränderungen der gelben Körper bekannt. In dem einen Falle bildet die gelbe Schicht des Corpus luteum unmittelbar die Cystenwand; hierher gehört eine von Rokitansky [1]) beschriebene Reihe von Cysten. In dem anderen findet sich an der inneren Oberfläche der gelben Schicht zwischen ihr und der die Cystenhöhle ausfüllenden Flüssigkeit noch eine besondere sehr feste weisse Schicht. Letztere Cystenart ist bis jetzt noch nicht genau beschrieben und der Ursprung der die Wände bildenden Bestandtheile, der grossen Seltenheit ihres Vorkommens wegen, nicht genügend erklärt. So finden wir sie in der Literatur nur bei Klob beschrieben, welcher ausser einer eigenen Beobachtung zwei anführt, welche Lee und Ritchie angehören und die gelben Körper vom 3. bis 5. Schwangerschaftsmonat betreffen; er erklärt die Bildung der weissen Schicht in der Weise, dass das beim Bersten des Follikels in die Höhle desselben ergossene Blut dieselbe nicht ganz verstopft, sondern nur ein parietales Gerinnsel bildet, welches sich später zu festem Bindegewebe organisiren sollte. Es kamen mir zwei solcher Fälle von cystösveränderten gelben Körpern zur Beobachtung. Der eine fand sich in der Leiche einer an Puerperal-Septicaemie gestorbenen 25jährigen Frau und war noch gut erhalten; der zweite gehörte einem alten, 71jährigen Weibe an und zeigte weitere regressive Veränderungen. In dem ersten Falle hatte der linke Eierstock eine Länge von 3,8 Cm., eine Breite von 1,4 Cm., eine Dicke von 1,2 Cm., und enthielt ein Corpus luteum von 1,8 Cm. Länge, 1,2 Cm. Breite, welches eine centrale, mit einer durchsichtigen serösen Flüssigkeit angefüllte Höhle einschloss, deren Wände aus zwei Schichten, einer inneren festeren weisslich grauen und einer äusseren, gelbgefärbten Schicht bestanden.

[1]) Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1859. 34 u. 35.

Die innere Schicht war 0,15 Cm., die äussere 0,25 Cm. dick. Die Schnittfläche des Ovariums zeigte keine Abnormitäten. Die mikroskopische Untersuchung dieses gelben Körpers zeigte folgendes: der Inhalt bestand aus einer durchsichtigen Flüssigkeit, welcher einige rothe Blutkörperchen und eine geringe Menge feinkörnigen Fettes beigemischt waren. Die innere, weisse Schicht bestand aus sehr dicken stark lichtbrechenden Fasern, zwischen denen einzelne spaltförmige Zwischenräume vorhanden waren, welche spindelförmige Zellen enthielten. Bei längerer Einwirkung von concentrirter Essigsäure verschwanden diese Fasern und es blieben nur die spindelförmigen Körper sichtbar; nach Einwirkung von KHO verwandelte sich das ganze Gewebe in eine homogene Masse. Auf der inneren Oberfläche, bei nicht frisch untersuchten Präparaten zeigten sich keine Epithelialzellen, stellenweise waren rothe Blutkörperchen an die Wand angeklebt. In den an die gelbe Schicht grenzenden Theilen sah man die wenigen in sie eintretenden Blutgefässe. Die gelbe Schicht bestand aus sehr feinen mit einander verflochtenen Fasern, welche grosse Maschen bildeten, welche mit einer grossen Anzahl runder, die Grösse und den Charakter von weissen Blutkörperchen habender und mit feinkörnigem Fett angefüllter Zellen, sowie mit bedeutend grösseren Zellen von unregelmässiger Form angefüllt waren; ausserdem sah man in dieser Schicht ziemlich viele grössere Gefässe. Die gelbe Schicht grenzte unmittelbar an das unveränderte Eierstockgewebe. In dem zweiten der von uns beobachteten Fälle war der rechte Eierstock 2,0 Cm. lang, 1,7 Cm. breit, und 1,6 Cm. dick, mit sehr zahlreichen und dicken Pseudomembranen bedeckt, und enthielt in seinem oberen inneren Abschnitt ein Kalkconcrement von der Grösse einer Haselnuss, welches leicht aus dem umgebenden Gewebe herausgeschält werden konnte. Das Eierstocksgewebe war ziemlich fest und hatte auf der Schnittfläche den Charakter von altem Bindegewebe. Das Concrement war nach anderthalbmonatlichem Liegen in 1 pCt. Chromsäurelösung, welcher einige Tropfen concentrirter Salzsäure zugefügt waren, vollkommen decalcinirt worden; es stellte einen runden Körper von 1,0 Cm. Länge und 0,8 Cm. Breite dar und enthielt eine Höhle. Seine Wand bestand aus zwei Schichten, einer inneren, festeren, in Folge der obengenannten Säure gelblichbraun gefärbten, von 0,1 Cm. Dicke, und einer äusseren, weniger consistenten, gelben Schicht, welche 0,05 Cm. maass und stellenweise zer-

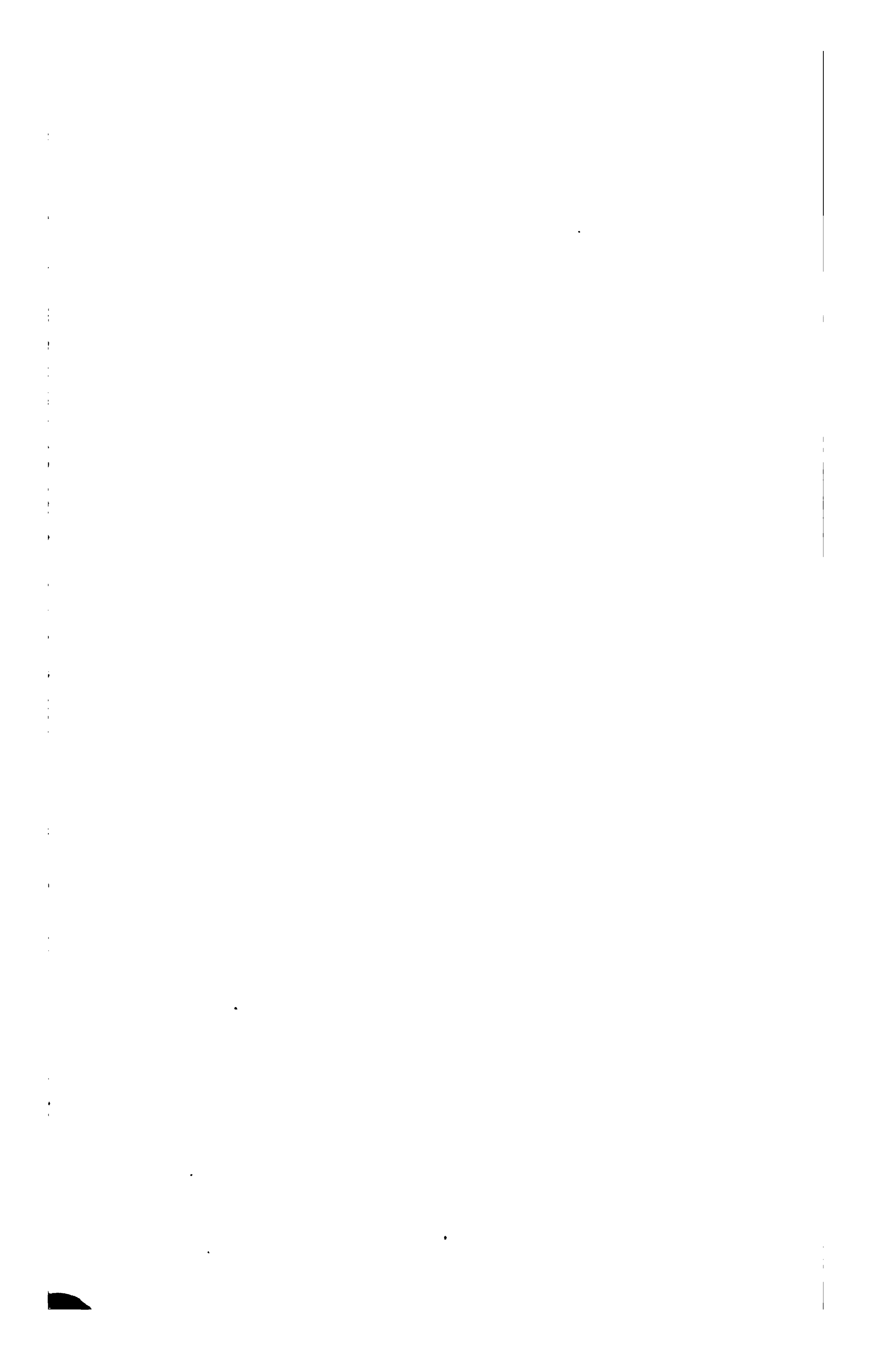
stört war. In der Höhle selbst befand sich eine käsige Masse, welche die Höhle zur Hälfte ausfüllte. Das Mikroskop zeigte Folgendes: in der, die Höhle zum Theil ausfüllenden käsigen Masse sieht man als Hauptbestandtheil kleinkörnigen Detritus, ausserdem findet man noch ziemlich erhaltene, geschrumpfte, rothe Blutkörperchen; die innere Schicht besteht aus sehr dicken, stark glänzenden Fasern und einer geringen Anzahl spindelförmiger Körper, welche die Lücken zwischen den Fasern ausfüllen. Auf der inneren Oberfläche konnte das Vorhandensein von Epithel nicht nachgewiesen werden. Die äussere Schicht zeigt einen hohen Grad von Fettmetamorphose sowohl der zahlreichen Zellen, welche grösser sind als weisse Blutkörperchen, als auch der nicht in grosser Menge zwischen letzteren vorhandenen, zarten Fasern. Die Untersuchung des angrenzenden Eierstockgewebes ergibt altes Bindegewebe mit grösseren Gefässen.

In dem ersten Fall sehen wir die Sclerosirung des an die Follikelhöhle grenzenden Gewebes, einen Prozess, welcher der normalen Entwicklung der Membrana propria vollkommen analog ist; nur hat hier der Prozess einen höheren Grad erlangt. Die in die Spalten der homogenen und stellenweise grobfaserigen Masse eingelagerten Zellen sind die Reste der Granulationsschichtzellen; je näher man der Granulationsschicht kommt, um so häufiger trifft man diese Zellen und ihr Umfang ist um so grösser. Die Fasern sind hier ebenfalls dünner und ihre Zwischenräume weiter, während an der Grenze der Flüssigkeit auf ziemlich grossen Strecken keine Spur von Zellen zu sehen ist; die glänzenden homogenen Fasern sind zu einer dicken Membran verschmolzen. Eine solche Structur der weissen Schicht macht Klob's Erklärung derselben als eines organisirten Blutgerinnsels unwahrscheinlich. Im letzteren Falle müsste man das umgekehrte Bild bekommen, der Prozess müsste an der Grenze der gelben Schicht älter sein, weil die Organisation ja immer von der Peripherie zum Centrum ausgeht. Unser zweiter Fall zeigt ein ähnliches, cystös degenerirtes Corpus luteum und nach längerem Bestehen desselben Rückbildung mit Ablagerung von Kalksalzen. Dass wir es hier mit einem degenerirten gelben Körper und nicht mit einer anderen cystösen Bildung zu thun haben, dafür spricht die starke Entwicklung der gelben Schicht, wie man sie nur in den gelben Körpern von Schwangeren vorfindet.

St. Petersburg, März 1870.



…ow ad nat. del. W. Brekmann sc.



Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Die Reste eines zu Grunde gegangenen Follikels aus dem Eierstock eines 1 Monat und 22 Tage alten Mädchens. a Die Schicht, welche der Granulationsschicht eines reifen Follikels entspricht. b Die unveränderte M. propria. c Schleimgewebe an Stelle der Follikelhöhle. d Die zusammengefallene Zona pellucida, welche bei e die Vesicula germinativa enthält, umgeben von einer feinkörnigen Masse (Dotter?). f Einige degenerirte Granulosa-Zellen. g Ein querdurchschnittenes Gefäss.

Fig. 2. Die Reste eines zu Grunde gegangenen Follikels aus dem Eierstock eines ½ Jahr alten Kindes. a c f g ebenso wie in Fig. 1. b Die verdickte glänzende M. propria. d Die zusammengefallene Zona pellucida, feinkörnige Haufen enthaltend. k Die Stelle, wo das in der Follikelhöhle gebildete Gewebe ohne Grenze in das Parietalgewebe übergeht.

Fig. 3, 4, 5. Primordialfollikel aus dem Eierstock eines einjährigen Mädchens.

Fig. 3. Bei a Granulosazellen, welche eine Colloidmetamorphose erlitten haben.

Fig. 4. Die ganze Granulosa in Form einer homogenen glänzenden Colloidmasse, welche das Ei enthält.

Fig. 5. Der ganze Inhalt in einen homogenen Colloidballen verwandelt, die Wand des Follikels unverändert.

Fig. 6. Der Follikel eines 4jährigen Mädchens, der Inhalt in eine Colloidmasse verwandelt. a Die verdickte M. propria in Form eines glänzenden Streifens, stellenweise spindelförmige Zellen enthaltend.

Die Zeichnungen sind beim Syst. 7 Ocul. 3 Hartnack mit ausgezogenem Tubus gezeichnet.

XXVI.

Ein Cancroid der Pia mater.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Privatdocenten in Greifswald.

(Hierzu Taf. XII.)

Eberth hat vor Kurzem über die Entwicklung eines Epithelioms der Pia mater berichtet [1]) und dabei nachgewiesen, dass epitheliale Zellen nicht immer von Epithelien abzustammen brauchen, sondern unter gegebenen Verhältnissen auch aus Bindegewebskeimen hervorgehen könnten. Die epithelialen Zellen der von ihm beschrie-

[1]) Dies. Arch. Bd. XLIX. S. 51.

benen Neubildung nehmlich hatten sich nur auf dem bindegewebigen Boden der epithelfreien Subarachnoidealräume entwickelt und lieferten somit einen unumstösslichen Beweis für die Möglichkeit eines derartigen Geschehens. Es ist derselbe aber von um so grösserer Bedeutung, als in der neueren Zeit unter dem Einflusse der Lehren von Remak und His sich vielfach das Bestreben geltend gemacht hat, alle epithelialen Bildungen nur von Epithelien abzuleiten und jede heterologe Entwicklung derselben, wie z. B. aus dem Bindegewebe, zu läugnen. Mit anderen Worten, man hat sich mehr als geneigt gezeigt, zu behaupten, dass epitheliale Gebilde nur aus dem epithelialen Keimblatte hervorgehen könnten, und dass das Gefäss- resp. Bindegewebsblatt nichts anderes als nur zur Bindesubstanz gehörige Produkte zu liefern im Stande sei. Das ist nun durch die Eberth'sche Beobachtung vollständig widerlegt, und die Lehre, dass die Neubildungen (Neoplasmen) mit epithelialem Charakter sehr wohl ganz allein dem Bindegewebe entkeimen könnten, ist damit wieder zu Ehren gebracht.

Vor einigen Wochen gelang es auch mir, für letzteres eine neue Stütze in einem Tumor zu finden, der sich ebenfalls von der Pia mater aus in das Cavum subarachnoideale entwickelt hatte und einen entschieden epithelialen Charakter an sich trug, ja diesen an manchen Stellen in so eigenthümlicher Weise besass, dass er sich durch ihn an ganz bestimmte Epithelialgeschwülste, die Cancroide, anschloss.

Dieser Tumor, welcher die Grösse einer mittelgrossen Wallnuss hatte, eine ungleichmässig höckerig-papillöse Oberfläche besass, sehr weich, zwischen den Papillen fast schleimig, und ausserdem sehr gefässreich war, in Folge dessen ein röthlichgraues, viscides Aussehen darbot, fand sich bei einem 26jährigen Dienstmädchen an der Basis des Gehirns, in dem Raume zwischen den Pedunculis cerebri, dem Pons Varolii und Tuber cinereum. Er sass mit einer verhältnissmässig schmalen Basis fest der Pia mater auf, und diese war ringsherum in ein blutreiches, mucoses Gewebe umgewandelt, das mit der sehr verdickten Arachnoidea zu einem vollständigen Sacke verwachsen war. In diesem Sacke lag nun eben die Geschwulst und fand sich ausserdem um sie herum eine etwa 2 Unzen messende, goldgelbe und eiweissartig zähe Flüssigkeit, in der abgestossene Zellen, Körnchenkugeln, Fetttröpfchen und Fettkörnchen ungleichmässig suspendirt waren.

Die Geschwulst, im frischen Zustande mikroskopisch untersucht, zeigte an ihrer Oberfläche nur Zellen und Gefässe, in ihrem Inneren und namentlich an ihrer Basis indessen auch Bindegewebe und zwar stellenweise in solcher Menge, dass es derbere Faserzüge bildete. Die Zellen boten einen dreifachen Charakter dar: einen

epithelialen, einen bindegewebigen und einen lymphoiden. Die ersten überwogen in unendlicher Masse, nächstdem zeigten sich am häufigsten die lymphoiden Zellen; am spärlichsten kamen die bindegewebigen zum Vorschein.

Die Form, unter welcher die epithelialen Zellen sich zeigten, war eine höchst mannichfaltige. Von der einfachen, rundlich-kubischen Form des Plattenepithels (Fig. 1 a α) wechselten sie durch die gewöhnliche Cylinderform (Fig. 1 b) bis zu den ausgebildetsten Keulen, die nicht selten eine entfernte Aehnlichkeit mit den kleineren pyramidenförmigen Ganglienkörpern der Grosshirnrinde hatten (Fig. 1 c—i). Sie enthielten meistentheils nur einen einzigen grösseren Kern mit zwei oder mehreren Kernkörperchen, und hatten ein feinkörniges, hie und da etwas stärker granulirtes Protoplasma. Daneben fanden sich aber auch die schönsten Riff- und Stachelzellen (Fig. 1 g k) und solche, deren Protoplasma nach einer Seite vielfach zerschlitzt und endlich ganz fein zerfasert war, so dass bei oberflächlicher Besichtigung sie etwas Amöbenartiges in ihrem Aussehen darboten (Fig. 1 l). Einzelne von den keulenförmigen Zellen hatten an ihrem schmalen Ende ein kleines, das Licht etwas stärker brechendes Knöpfchen, und hin und wieder theilten sich sogar zwei oder drei in dasselbe, d. h. sassen vereinigt einem solchen auf (Fig. 1 f). Bei näherer Untersuchung konnte man auch noch an anderen Zellen ein gleiches Accidens erkennen, und namentlich waren es die, wie ich kurzweg sagen will — sed sit venia verbo — amöbenartigen, an denen dasselbe wahrzunehmen war. Hie und da kamen auch mehr spindelförmige und selbst kahnförmig gekrümmte und ausgehöhlte Zellen zum Vorschein (Fig. 1 m); doch waren sie verhältnissmässig selten und lagen mehr in den tieferen und älteren Partien des Tumors. Es stellte sich heraus, dass sie von concentrisch geschichteten Körpern abstammten, die je nachdem bald mehr, bald weniger häufig in das Gesichtsfeld kamen, und eine grosse Aehnlichkeit mit cancroiden Kugeln hatten (Fig. 4), ebenso wie diese mit Körpern vergesellschaftet waren und sehr oft in ihrem Inneren als Kern enthielten, welche von Virchow als Physaliden und Physaliphoren beschrieben worden sind (Fig. 5 a—d).

Die bindegewebigen Zellen kamen hauptsächlich in drei Formen vor: 1) als protoplasmaarme, lange, dünne, kernhaltige Fasern (Fig. 2 a), 2) als gewöhnliche spindelförmige Zellen (Fig. 2 b) und endlich 3) als langgestreckte, protoplasmareiche, bandförmige Zellen, die einen sehr blassen Kern enthielten und eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen Formen der glatten Muskelfasern hatten. Die ersten fanden sich wie die Physaliphoren ausschliesslich in den tieferen Lagen der Geschwulst und setzten die derberen Faserzüge zusammen. Die beiden letzten gehörten den Gefässen an, und schienen von diesen die zweiten wieder die Spitzen sich neu entwickelnder Zweige zu sein.

Die lymphoiden Zellen endlich kamen als runde Protoplasmaballen vor, wie sie auch Eberth bei seiner Geschwulst gefunden hatte. Ihre Grösse wechselte zwischen der der weissen Blutkörperchen und dem vier- bis sechsfachen ihres Durchmessers (Fig. 3 a u. b). Die kleinsten hatten 2—3 oder auch noch mehr punktförmige Kerne; die grösseren enthielten deren gewöhnlich nur einen, aber dafür desto grösseren. Derselbe war ungefähr so gross, wie die kleinsten Zellen, enthielt meistens nur ein einziges glänzendes Kernkörperchen, bisweilen jedoch auch

mehrere und dann punktförmige, war im Uebrigen blass und zwischendurch fettig entartet.

Uebergänge zwischen den Zellenformen kamen bei deren sehr wandelbarem Aeusseren natürlich ausserordentlich häufig vor. Doch beschränkten sich dieselben dem Anschein nach nur auf die Gruppen der epithelialen und lymphoiden Formen, während zwischen diesen und den bindegewebigen dergleichen kaum zu beobachten waren. Höchstens hätte man die Formen Fig. 1 c und Fig. 2 c dafür können ansehen wollen, hätte alsdann aber von manchen anderen Verschiedenheiten, den Kernen, dem Protoplasma, gänzlich abstrahiren müssen, und das schien doch nicht gerade angebracht. Uebrigens will ich nicht behaupten, dass solche Uebergänge durchaus gefehlt haben. Wie wir sehen werden, ist es sogar wahrscheinlich, dass sie wenigstens dann und wann vorgekommen sein mögen; ich habe nur keine wahrnehmen können.

Dieselben Zellenformen wie der Tumor enthielt auch das mucose Gewebe, in welches die Pia mater umgewandelt war, und das zum grössten Theile die Innenfläche der Arachnoidea bedeckte, also die Höhlung des Sackes, in dem der Tumor lag. Doch herrschten hier die rundlichen Formen vor. Die lymphoiden Zellen und die mehr cubischen und polyëdrischen der epithelialen hatten das entschiedene Uebergewicht über die cylindrischen und keulenförmigen, und von den bindegewebigen kamen nur vereinzelt die spindelförmigen und die bandförmigen vor, während die Fasern gänzlich fehlten. Die lymphoiden Zellen und die mehr polyëdrischen Epithelzellen aber waren an manchen Stellen so dicht gehäuft, dass sie dem blossen Auge wie eine Eiteransammlung erschienen und unter dem Mikroskop die schönste Mosaik darstellten. Wenn die Kerne derselben fettig infiltrirt und in Körnchenkugeln umgewandelt waren, was sich sehr häufig ereignet hatte, dann war diese Mosaik besonders schön und glich auf den ersten Anblick ganz auffallend der der Uvea. Ein Verschmelzen dieser Zellen unter einander und ihre Entwicklung zu ächten Riesenzellen, wie Eberth sie von seinem Epitheliom beschreibt, habe ich indessen nie gesehen; doch kamen Riff- und Stachelzellenlager vor, welche für solche Riesenzellen im ersten Augenblick genommen werden konnten.

Es fragte sich nun: woher stammen diese Zellen, und in welchem Verhältniss stehen sie unter einander? Zerzupfungspräparate gaben über den ersten Theil der Frage Aufschluss; den zweiten aber beantworteten Durchschnitte durch die in Weingeist gehärtete Geschwulst.

Wenn man nehmlich Partikel des oberflächlichsten Theiles des Tumors oder auch der degenerirten Pia mater recht sorgfältig ausbreitete, entdeckte man bei der mikroskopischen Besichtigung in den noch dichteren Partien des Präparates zwischen all den Zellen Gefässe, namentlich Capillaren, welche zu den Zellen in einem gewissen Verhältniss zu stehen schienen. Von zwei Formen der Bindegewebszellen ist dies schon gesagt worden. Sie schienen die Sprossen neu sich bildender oder Theile erst kürzlich entstandener Zweige zu sein. Allein auch von den epithelialen und lymphoiden Körpern galt dasselbe. Sie umhüllten die Gefässe so dicht und folgten ihren Verästelungen so genau, dass man das nicht für rein zufällig halten konnte, sondern an einen innigeren Zusammenhang zwischen ihnen und diesen denken musste (vergl. Fig. 6). Eine genauere Nachforschung bestätigte dies auch

vollkommen und an einem Gefässe, das ich unter Fig. 7 wiederzugeben versucht habe, konnte ich mich durch allerhand Manipulationen, durch Drücken und Verschieben des Deckglases, durch Zuleiten von überschüssiger Flüssigkeit überzeugen, dass die epithelialen Zellen der Gefässwand fest adhärirten, auf dieser allerhand schwankende Bewegungen machten, aber von ihr nicht losliessen, es geschah denn, dass sie mit grösserer Gewalt abgerissen oder aus ihr herausgerissen wurden. In letzterem Falle folgte ihnen ein Theil der Capillarwand, und jenes kleine glänzende Knötchen, das an dem schmaleren Ende mancher keulen- und amöbenförmigen Zellen beschrieben worden ist, ward eben durch ein solches Partikelchen anhaftender Capillarwand gebildet.

Schon an diesem Gefässe konnte man von dem etwaigen Vorgange, welcher der Entwicklung dieser Zellen zu Grunde lag, sich eine ungefähre Vorstellung machen. Man sah nehmlich, wie Kerne und rundliche Zellen der Gefässwand eingelagert waren, wie diese sich aus derselben und anscheinend mit derselben ausstülpten, wie sich immer grössere und grössere daran schlossen, und endlich grosse, keulenförmige Zellen zwischen ihnen auftraten, so dass man unwillkürlich zu dem Schlusse kam, diese letzteren müssten das Endresultat eines Vorganges sein, der darin bestände, dass Kerne der Gefässwand sich mit Protoplasma umgäben, die Gefässwand durchbrächen und sich zu Epithelialzellen gestalteten, die in den verschiedensten Formen uns entgegenträten. Die weiteren darauf gerichteten Untersuchungen unterstützten diese Vermuthung mehr und mehr, und endlich erhoben sie sie zur vollen Gewissheit.

In der erkrankten Pia nehmlich und in dem Belage der Arachnoidea, wo die Zellenanhäufung noch nicht eine so colossale war, dass man nicht noch die zwischenliegenden Gewebe hätte ganz deutlich, auch ohne eine zerstörende Isolirung erkennen können, und wo der Prozess anscheinend auch nicht so rapid verlief als in dem Tumor selbst, kamen Gefässe zur Beobachtung, an denen der allmähliche Uebergang aus einer Kernansammlung in der Gefässwand zu den vielgestaltigen Zellen sich auf das Bestimmteste verfolgen liess. Das Erste, was in dieser Beziehung sich auffällig machte, war eben eine Anhäufung von Kernen um das eigentliche Gefässrohr herum in dem Adventitialgewebe. Namentlich konnte man an Capillaren sehen, wie in dem Raume zwischen Capillarrohr und Adventitia diese Kerne bald zu kleineren, bald zu grösseren Häufchen zusammenlagen, die letztere in Folge dessen bald mehr bald weniger ausstülpten und je nachdem, bald vereinzelt, bald in Gesellschaft durchbrachen, und nachdem sie sich mit Protoplasma umgeben hatten, zu den vielgestaltigen Zellen umformten. Dabei konnte man erkennen, dass zwei Modi der Entwicklung zu diesen Zellen sich geltend machten. Der eine war der zu Epithelialzellen in der schon angegebenen Weise, der andere der zu lymphoiden Zellen, indem das Protoplasma keine bestimmte Formation einging, sondern zur einfachen Kugel auswuchs. Die letzteren lagen sofort frei da, so wie sie die Gefässwand durchbrochen hatten; höchstens klebten sie ihr noch an, bis sie durch nachdrängende Zellen abgestossen wurden. Nie aber sassen sie ihr so innig verbunden auf, wie dies mit den Epithelialzellen der Fall war. Die grossen Protoplasmaballen, denen wir so oft begegnet waren, mussten deshalb als das Endglied dieser Entwicklungsreihe angesehen werden, geradeso wie dies mit

den cylinder- und keulenförmigen Zellen wir für die Reihe der Epithelien gethan hatten. Ein näheres Verhältniss war nicht zwischen den beiden Formen zu constatiren und namentlich liess sich nirgend nachweisen, dass etwa eine Umwandlung der grossen Protoplasmaballen zu Epithelialzellen jemals erfolgt wäre. Einmal vom Gefässe, dem Mutterboden gelöst, schienen sie keiner weiteren Entwicklung mehr fähig zu sein. Allenfalls platteten sie sich etwas ab, doch ohne dabei gerade cubische Form anzunehmen und zu Pflasterepithel zu werden. Dies entwickelte sich vielmehr auch schon von vorneherein. Alle Umwandlungen, welche sie erfuhren, waren nur regressiver Art und insbesondere schienen die zahlreichen Körnchenhaufen, Fettkügelchen, die frei in der Flüssigkeit des Sackes vorgefunden worden waren, in dem der Tumor lag, aus ihnen hervorgegangen zu sein. Alle Uebergangsformen, welche zwischen den Protoplasmaballen und den Epithelien vorkamen, waren allem Anscheine nach schon während der Entwicklung entstanden. Und es ist das um so wahrscheinlicher, als ja aus denselben Elementen, die auf demselben Boden sich entwickeln, wenn überhaupt eine verschiedene Entwicklung vorkommt, sich diese viel leichter schon während der Entwicklung selbst machen wird, als nach Beendigung derselben aus den Endgliedern oder doch wenigstens einem derselben. Uebrigens waren auch solche allmähliche Entwicklungen aus einfachen Kernen zu diesen oder jenen Zellen so oft und stetig zu verfolgen, dass man nicht mehr recht an der Möglichkeit dazu zweifeln konnte. In Fig. 3 b habe ich solche allmähliche Umbildungen von Kernen zu Zellen nach der einen wie nach der anderen Seite hin zu zeichnen gesucht, und diese werden, wie ich hoffe, den Vorgang versinnbildlichen, so wie ich mir ihn denke.

Also die epithelialen Zellen entwickelten sich aus Kernen der Gefässwände, nachweisbar der Capillaren und es fragte sich nun daher sehr, welche Bedeutung hatten diese Kerne? Dieselben lagen bei den Capillaren in dem Raume zwischen Capillarwand und Adventitia, nicht in der Capillarwand selbst, auch nicht in der Adventitia selbst. Die Kerne der ersteren liessen sich sehr wohl von ihnen unterscheiden. Sie waren grösser, meist oval, dunkler gerandet (Fig. 8). Von den Kernen der letzteren unterschieden sie sich vor allen Dingen durch ihre Lage ausserhalb der Membran. Dieselbe zog sich nehmlich augenscheinlich überall über sie hinweg, und ausserdem gelang es auch durch Druck auf das Deckglas ihre gegenseitige Lage zu verändern, ohne dass die Adventitia selbst dabei mitgelitten hätte, was doch unzweifelhaft hätte geschehen müssen, wenn sie in ihren Zellen eingeschlossen gewesen wären. Zudem war dieser Raum stellenweise so colossal erweitert, dass schon dadurch eine Täuschung über die Lage der Kerne nicht wohl erfolgen konnte. Die Adventitia umgab in solchen Fällen das eigentliche Capillarrohr wie ein weiter faltiger Mantel und verhielt sich dabei wie bei manchen Hirnvenen. Es waren mithin freie Kerne in dem subadventitialen Lymphraume, und da sie so ziemlich von gleicher Grösse, rundlich oder oval, glänzend oder opalisirend und mit zwei, drei und noch mehr Kernkörperchen ausgestattet waren, um kurz zu sein, alle Charaktere der Lymphkörperchen resp. weissen Blutkörperchen an sich trugen, so mussten sie auch nach dem, was ich anderen Orts darüber mitgetheilt habe (dies. Arch.: Beobachtungen an ampullären Gefässektasien) als solche angesehen werden.

Eine ganz gleiche Anhäufung von solchen, den weissen Blutkörperchen ganz ähnlichen Körpern fand sich auch in den grösseren Gefässen und zwar oft in sehr eigenthümlicher Weise vor. Sie lagen alsdann gerade so wie bei den Capillaren auch in dem Raume zwischen dem eigentlichen Gefässrohre und der Adventitia, also zwischen dieser und der Muscularis und waren geradeso wie dort bald mehr, bald weniger gehäuft. Das Gefäss erschien in einem solchen Falle, wenn die Anhäufung eine mehr gleichmässige und der Druck auf das Gefäss ein erhöhter war, so dass die Kerne von der Mitte nach dem Rande getrieben wurden, wie von zwei dunklen Bändern durchzogen. Die innere Grenze derselben wurde sehr deutlich durch die etwas gequollene Muscularis gebildet. Die äussere Grenze war weniger bestimmt, doch immer noch leidlich scharf von den Zellen und Maschen der Adventitia selbst abgesetzt. Die letztere schien meist von einem stark lichtbrechenden Stoffe infiltrirt zu sein, hatte deshalb einen eigenthümlichen Glanz und ausserordentlich viele Buckel und Ausstülpungen (Fig. 9). An manchen Gefässen, namentlich im Inneren des Tumors hatten diese letzteren eine ganz auffallende Grösse und, wenn ich so sagen darf, Selbständigkeit erlangt. Sie traten als mehr oder minder stark abgeschnürte Knospen hervor und enthielten in ihrem Inneren bald mehr, bald minder isolirte Kernhaufen. Doch gab es auch manche, welche deren ermangelten, ganz solid zu sein schienen, oder nur durch einen zweifelhaften Streifen verriethen, dass auch ihnen eine Höhlung zukäme. Ob diese indessen als ein sich bildender Hohlraum, oder als der Rest eines vorquellenden anzusehen war, das wollte mir nicht gelingen in unzweifelhafter Weise zu entscheiden. Verhältnisse, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, haben mir jedoch das letztere wahrscheinlich gemacht. Dass die Kerne aber in den hohlen Knospen nicht entstanden waren, sondern von den Kernen, d. i. den weissen Blutkörperchen in dem subadventitialen Raume abstammten, dafür zeugte der Umstand, dass bei manchen Knospen eine vollständige Communication zwischen ihren Kernen und denen im übrigen Gefässe bestand (Fig. 10). Diese Knospen waren deshalb als Adventitialektasien zu betrachten, wie ich sie bereits anderweitig beschrieben habe (dies. Arch.: Beobachtungen an ampullären Gefässektasien) und ihre Höhlung als eine Fortsetzung und locale Erweiterung des subadventitialen Gefässraumes aufzufassen, dessen Existenz als Lymphraum damit noch eine weitere Stütze erhält.

Die Anhäufung von Kernen in dem subadventitialen Lymphraume, dem perivasculären Raume Robin's, nicht His's, die ich für eine Anhäufung von weissen Blutkörperchen erklärt habe, Andere für andere Gebilde ansehen, finden wir bei Reizzuständen des Gehirns oder seiner Häute sehr häufig und zwar manches Mal in so hohem Grade vor, dass wir vor Kernen von der Textur des Gefässes nicht das Mindeste mehr zu erkennen im Stande sind. Ob diese Kerne nun wirklich weisse Blutkörperchen sind, wie ich annehme, oder nicht, ist vorläufig gleichgültig; jedenfalls sind sie im Stande die weitgehendsten Veränderungen und vornehmlich an den Gefässen selbst nach sich zu ziehen. Eine der gewöhnlichsten dieser Veränderungen ist z. B. die Bindegewebsentwicklung, welche von ihnen ausgeht, die Adventitia anfänglich blos streifenförmig verdickt, späterhin aber das Gefässlumen verengt und endlich obliteriren macht und somit zur Verödung des ganzen Gefässes führt. In solchem Falle werden diese Körperchen, nachdem sie sich mit Proto-

plasma umgeben haben, zu Kernen von Bindegewebszellen, die lang auswachsen und sich schliesslich zu Bindegewebsfasern umgestalten. Der betreffende Vorgang ist allerdings auch ein pathologischer, allein bis zu einem gewissen Grade doch immer normal. Im vorliegenden Falle dagegen liegt die Sache anders. Da werden die Kerne, oder wie ich nach meinen Anschauungen sie nunmehr auch nennen will, die weissen Blutkörperchen nicht zu Kernen von Bindegewebszellen, sondern indem sie durch das Adventitialgewebe hindurchwandern und an die freie Oberfläche desselben treten, zu Kernen von Epithelialzellen. — Wenn wir wollen, herrscht im Grossen und Ganzen ein dem gewöhnlichen ähnlicher Prozess auch hier. Ein Reiz hat die Adventitia getroffen. In Folge dessen erfüllen sich die subadventitialen Räume ihrer Gefässe mit weissen Blutkörperchen. Diese gehen aber nicht den normalen pathologischen Prozess ein, werden nicht die Grundlage zu einer Bindegewebswucherung, sondern schlagen einen anderen Entwicklungsmodus ein, werden zu Epithelien oder doch wenigstens zu epithelioformen Zellen und bedingen damit nicht eine homologe, sondern eine heterologe Neubildung, die endlich zum umfangreichen Tumor anschwillt.

Es erübrigt, dass wir auf diesen noch einige Rücksicht nehmen und seinen Charakter zu bestimmen suchen. Wir hatten schon in Zerzupfungspräparaten Bindegewebsfasern kennen gelernt, die eine ausserordentliche Feinheit besassen und zu derberen Faserzügen angeordnet vorzugsweise in den tieferen Partien der Geschwulst vorkamen. Auf Durchschnitten durch das gehärtete Präparat liessen diese Faserzüge eine bestimmte Anordnung erkennen. Sie folgten den Gefässen der Geschwulst, indem sie dieselben scheidenförmig umgeben, verschmolzen aber auch sonst noch vielfach unter einander und bildeten auf diese Weise ein grossmaschiges, alveoläres Gerüst, in dessen Hohlräumen die von den Gefässen abgestossenen Epithelien lagen. Wenn man nun auf die Wachsthumsverhältnisse des Tumors Rücksicht nahm, so konnte man gewahren, dass dieselben in verschiedener Art vor sich gingen. Erstens beobachtete man, dass von den vorhandenen Gefässen sich Capillaren ausstülpten (Fig. 12), die von epithelialen Zellen überdeckt ein walzenförmiges oder schwach keulenförmiges Aussehen hatten. Wenn man durch Zusatz von Säuren oder Alkalien diese Zellen entfernte, so entdeckte man das blasse, mattgeränderte Capillargefäss, das sich durch nichts als seine Zartheit von anderen Capillargefässen unterschied. Es schien im Zusammenhange mit dem Gefässrohre, von dem es sich ausgestülpt hatte, nur ein einfacher hohler Protoplasmafaden zu sein oder aus jenen bandartigen Bindegewebszellen zu bestehen, die wir oben kennen gelernt haben. Bindegewebe in anderer Form war noch in keiner Weise an demselben wahrzunehmen, nicht einmal die Andeutung von einer Scheide, wie sie das Gefäss in Fig. 8 so deutlich zeigt. Diese sowohl, wie eine eigentliche Bindegewebshülle trat erst in späteren Zeiten auf, gehörte nur älteren und gewöhnlich auch grösseren Gefässen an. Diese Art des Wachsthums des Tumors fand allein an der Peripherie statt und scheint seiner ersten Anlage überhaupt zu Grunde gelegen zu haben. Vorgänge auf der entarteten Pia mater und an der Arachnoidea gaben dafür noch Anhalt. — Eine andere Art der Volumenszunahme des Tumors geschah durch die Knospenbildung, welche wir an grösseren Gefässen kennen gelernt haben, die aber auch an manchen älteren Capillaren vorkam, die Adventitialektasien. Diese zeigten sich

nehmlich an verschiedenen Gefässen ebenfalls mit Epithelien besetzt und nur an älteren oder ganz jungen fehlten dieselben auf ihnen. Ob aus diesen Adventitialektasien aber jemals Gefässe wurden oder nicht, ob sie also Sprossen dazu waren, wie das in Bezug auf ganz ähnliche Gebilde von Otto Weber[1]) angenommen wurde, lasse ich unentschieden. Der Umstand aber, dass manche ganz solid erschienen, obgleich sie doch ziemlich umfangreich waren, dass in diesen keine Kerne sich vorfanden, obschon noch Zellen ihnen aufsassen, der schien mir vielmehr dafür zu sprechen, dass dies nicht geschähe (vergl. Fig. 11). Auch die etwaige Höhlung in ihnen sprach noch keineswegs dafür. Man konnte sich vielmehr denken, dass diese Ektasien, nachdem alle Kerne aus ihnen ausgewandert waren und zu Epithelien sich umgeformt hatten, zusammenfielen und durch Aufnahme von Stoffen in ihre Zellen verquollen. Ihre stark lichtbrechende Eigenschaft und anscheinend völlige Structurlosigkeit hat mir das sehr wahrscheinlich gemacht, und alle jene soliden oder nur mit einem kleinen Hohlraume ausgestatteten Kolben bin ich deshalb geneigt als hyaloid verquollene Ektasien anzusehen. Dass solche hyaloide Aufquellungen der Adventitia überhaupt vorkamen, ist schon gezeigt worden, und dass auch in anderen Gebilden etwas Gleiches erfolgte, das lehrten die Physalidenbildungen, deren wir bei der Beschreibung der Zellen gedacht haben.

Nachdem nun auf diese Weise durch Neubildung von Gefässen und Adventitialektasien nebst gleichzeitiger Epithelienproduction der Tumor an seinen peripherisch gelegenen Theilen sich vergrössert hatte, schob sich von unten her längs der Gefässe und ihrer Ausbreitungen das Bindegewebsstroma in die neugebildeten Theile ein. Die Epithelien wurden dabei von den Gefässen abgestossen und lagen in den Alveolen des neugebildeten Bindegewebsgerüstes ohne jeden Zusammenhang mit dem Boden, dem sie entsprossen waren. Die leicht vergänglichen Protoplasmaballen infiltrirten sich mit Fett und wandelten sich zu Körnchenkugeln um, andere Zellen imprägnirten sich mit anderen Stoffen und entarteten hyaloid, wieder andere Zellen producirten eine reichliche Nachkommenschaft, und wenn dieselbe nicht frei wurde, wandelte sie die Mutter zu einer Brutzelle um, die danach in bestimmter Weise entartet als kernreiche Physaliphore zur Erscheinung kam. Noch andere Zellen verhielten sich noch anders und gingen in Gemeinschaft mit gleichgearteten Verbindungen ein, deren Resultat concentrisch geschichtete Körper waren.

Wir haben es sonach mit einer Geschwulst zu thun, die aus einem mehr oder weniger faserreichen Bindegewebsgerüst von alveolärem Bau besteht, in den Maschen desselben epitheliale Zellen mit der ausgesprochenen Tendenz zu bestimmter Umwandlung und Aneinanderlagerung besitzt und sich dadurch als ein Cancroid charakterisirt.

Durch dieses Cancroid, dessen Genese aus dem Gefässblatte genau beobachtet und bei dessen Weiterentwicklung die Mitbethei-

[1]) O. Weber, Ueber die Betheiligung der Gefässe besonders der Capillaren an Neubildungen. Dies. Arch. Bd. XXIX. Taf. I. Fig. 6, 7, 8. Taf. III. Fig. 23 etc.

ligung des epithelialen Blattes vollständig ausgeschlossen werden konnte, liefert, wie ich schon Eingangs dieses Artikels sagte, einen neuen und sehr eklatanten Beweis für die Möglichkeit heterologischer Entwicklung von epithelialen Geschwülsten. Eberth hat in seiner Arbeit sich noch besonders nachzuweisen bemüht, dass die Epithelien seines Cholesteatoms nicht von den Epithelien der Hirngefässe, noch von denen der äusseren Fläche der Arachnoidea hätten abstammen können. Dieselben Gründe, die er gegen eine solche etwaige Annahme vorbringt, kann auch ich anführen, wenn überhaupt nach dem, was ich bereits mitgetheilt habe, es noch deren bedürfte. Ja noch mehr, bei Eberth waren die neugebildeten Epithelien wenigstens noch auf Centimeterlänge von der Pia mater aus auch auf den in das Gehirn eingetretenen Gefässen zu verfolgen. Irgend ein Zweifler könnte ja von diesem aus nun noch immer die Neubildung als entsprossen betrachten. Das fehlte hier. Die Epithelienwucherung fand sich hier nur auf der äusseren Seite der Pia mater und liess nirgend sich auch auf der inneren oder auf den von ihr abgehenden Gefässen beobachten. Sie liess sich zur Evidenz als von den Kernen der subadventialen Gefässräume ausgehend nachweisen.

Dass ein solches Geschehen nicht unmöglich ist, hatte schon Otto Weber [1]) gelehrt. Doch ist dasselbe neuerdings sehr angezweifelt und ganz besonders von Waldeyer [2]) sehr energisch bestritten worden. Derselbe hat dabei auf die leichte Verwechselung gewisser Epithelialzellen, namentlich sogenannter epithelioider Zellen mit Sarkomzellen hingewiesen, und ist nicht abgeneigt anzunehmen, dass auch in dem Weber'schen Falle eine solche Verwechselung vorgekommen sein möchte. In dem von mir mitgetheilten Falle war eine solche Verwechselung nicht möglich (vergl. Fig. 1. 7. 11), und haben sich von der epithelialen Natur, oder wenn ich anders sagen soll, von dem epithelialen Charakter der Zellen eine ganze Anzahl gewiegter Histiologen überzeugt, unter ihnen die Herren Budge, Grohe, Roth, Landois, Sommer und Fürstenberg, von denen auch noch insbesondere die Herren Roth, Landois und Fürstenberg die Anwesenheit der cancroiden Körper in der Geschwulst bestätigen konnten. Der erwähnte Einwand Waldeyer's

[1]) l. c. S. 114.

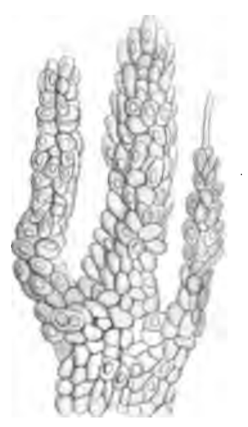
[2]) Waldeyer, Die Entwicklung der Carcinome. Dies. Arch. Bd. XL. S. 503.

Taf. XII.

11.



12.



W. Grohmann sc.

kann demnach nicht weiter von Belang sein, und die Lehre von der reinen Homologie der epithelialen Geschwülste darauf auch nicht mehr gestützt werden.

Etwas Anderes dagegen ist es, ob es immer ursprünglich Bindegewebskeime sind, aus denen sich eine epitheliale Geschwulst in einem Bindegewebsstroma entwickelt. Ich habe mich im vorliegenden Falle dafür ausgesprochen, dass es wohl eher weisse Blutkörperchen gewesen sein dürften, aus denen sie sich entwickelten. Auch Eberth hält sich die Möglichkeit offen, dass seine Cholesteatomzellen sich aus sesshaft gewordenen weissen Blutkörperchen entwickelt haben möchten. Dass weisse Blutkörperchen sich zu Bindegewebskörperchen umwandeln können, ist längst von Remak und Virchow beobachtet worden. Damit ist aber auch die Möglichkeit dargethan worden, dass sie unter Umständen die Grundlage zu Epithelialzellen werden können — Henle [1]) will ja aus ihnen sogar Nervenzellen haben hervorgehen sehen —; warum also sollten sie nicht in dem oben beschriebenen Falle, wo so Vieles dafür sprach, der Ausgangspunkt der Epithelialwucherung gewesen sein? Doch das ausser allen Zweifel zu stellen, war natürlich nicht möglich, war auch weder der Zweck meiner Untersuchungen noch auch dieser Auseinandersetzungen. Ich habe nur die heterologe Entwicklung der besprochenen Geschwulst zu erweisen und dabei ihre wahrscheinliche Abhängigkeit von den weissen Blutkörperchen darzulegen gesucht. Ist das gelungen, so ist damit auch ein neuer Beleg für die Möglichkeit der heterologen Entwicklung auch epithelialer Geschwülste gegeben und von Neuem ein nicht zu unterschätzender Einblick in die Entwicklung der verschiedenen Gewebe und ihr Verhältniss zu einander überhaupt gewonnen worden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. a — l Verschiedene Formen epithelialer Zellen aus einem Tumor der Pia mater cerebri. Vergr. 350.

Fig. 2. a—c Verschiedene Formen von Bindegewebszellen ebendaher. Vergr. 350.

Fig. 3. Formen lymphoider Zellen ebendaher. Vergr. dieselbe. a Grosse Protoplasmaballen mit ein oder zwei Kernen. b Kleine kernähnliche Zellen im Uebergange zu den Protoplasmaballen und den epithelialen Zellen.

[1]) Henle und Märker in Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIV. Jahrg. 1868.

Fig. 4. Cancroide Kugeln aus derselben Geschwulst. Vergr. dieselbe.
Fig. 5. Physaliphoren ebendaher. Vergr. dieselbe.
Fig. 6. Capillargefäss aus dem Tumor mit epithelialen Zellen bedeckt. Vergr. 250.
Fig. 7. Desgl. Vergr. 350.
Fig. 8. Capillargefäss der Pia mater mit Kernanhäufungen im subadventitialen Raume. Vergr. 350.
Fig. 9. Grösseres Gefäss aus der Pia mater mit Kernanhäufungen im subadventitialen Raume und hyaloid verquollener Adventitia. Vergr. 250.
Fig. 10. Ein gleiches Gefäss ebendaher mit kernhaltigen und hyaloid verquollenen Adventitialektasien. Vergr. 250.
Fig. 11. Capillargefäss aus dem Tumor mit hyaloid verquollenen Adventitialektasien und epithelialen Zellen. Vergr. 350.
Fig. 12. Gefässproliferationen aus dem Tumor mit epithelialen Zellen bedeckt.

XXVII.

Beobachtungen an ampullären Gefässektasien.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Privatdocenten in Greifswald.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—8.)

Im Mai d. J. starb in der Greifswalder Irrenanstalt ein 29jähriger Mann, der unter tabischen Erscheinungen erkrankt und im Verlaufe der Krankheit aphasisch geworden war. Als Grund dieses letzteren Zustandes liessen sich bei der Obduction Veränderungen im linken Stirnhirne auffinden, welche darin bestanden, dass die Markmasse desselben, so weit sie von den Faserzügen gebildet wird, die von der dritten Frontalwindung herniedersteigen, durch und durch von aneurysmatisch erweiterten Gefässen durchsetzt, und auf dem Durchschnitte ausserordentlich porös (état criblé) war. Eines der erweiterten Gefässe, das seinen Ursprung aus einem haardünnen Rohre der Pia mater gyri fornicati nahm, war auf mehr als Zolles Länge zur Dicke eines Rabenfederkiels angeschwollen, hatte derbe, feste, zum Theil mit einander verwachsene Wände, die wieder unregelmässig ausgebaucht und darum knotig anzusehen waren, und hing mit erweiterten und verhältnissmässig stark gefüllten Gefässen zusammen, welche rückwärts bis in die Wände des Vorderhornes

des Seitenventrikels zu verfolgen waren, hier in den Streifenhügel eindrangen und in einzelnen Aestchen sich selbst noch im Linsenkerne wiederfanden. Die anderen Gefässe waren weniger stark erweitert; doch setzte sich die Erweiterung bis auf die Capillaren fort und kam hier bei der mikroskopischen Untersuchung vornehmlich unter zahlreichen Ampullenbildungen zum Vorschein.

Solche Ampullenbildungen sind bekannt, wiewohl sie nicht gerade zu häufig vorkommen und sich bei einer oberflächlichen Untersuchung leicht der Wahrnehmung entziehen. Unter dem Namen der ampullären Gefässectasien sind sie von Cruveilhier und Virchow [1]) genauer beschrieben und abgebildet worden. Dabei hat der letztere zugleich bestimmte Formen derselben aus der Reihe der Brutzellen, wohin sie bis dahin von einzelnen Forschern gerechnet worden waren, ausgelöst und unter die Gefässerweiterungen gebracht, zu denen sie gehören. Weniger bekannt indessen dürften eine Reihe von Erscheinungen sein, welche bei diesen ampullären Gefässectasien dann und wann zur Beobachtung kommen und ein eigenthümliches Licht auf das Gefässleben überhaupt werfen. Im vorliegenden Falle hatte ich Gelegenheit einige derselben kennen zu lernen, und wie ich ihre Bekanntschaft gemacht und sie beurtheilen gelernt habe, will ich in Folgendem mittheilen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die Behufs Erforschung der Veränderungen vorgenommen wurde, welche die Nervenfasern im Bereiche der erkrankten Partie des linken Stirnhirnes etwa erfahren haben mochten, kamen ganz plötzlich in der wirren, dunklen Fasermasse runde oder länglich runde, scharf begrenzte, lichte Stellen zum Vorschein, die grösstentheils ganz farblos waren, zum Theil aber auch ungleichmässig grau und weiss marmorirt, und an manchen Stellen sogar ganz intensiv gefärbt erschienen. In letzterem Falle waren sie orange oder roth, oder auch orange resp. roth und gelb gefleckt, bisweilen roth und gelb marmorirt.

Je nachdem die fraglichen Dinge, welche diesen Erscheinungen zu Grunde lagen, so oder so sich zeigten, liessen sie auch sonst noch manche Verschiedenheiten an sich erkennen. Die meisten derselben aus der ersten Gruppe, der farblosen, schienen von einem Fasernetze umsponnen zu sein; eine Anzahl der zweiten Gruppe,

[1]) Vergl. Virchow, Onkologie. Bd. III. Abth. 1. S. 458—459 und dies. Arch. Bd. III. S. 442.

der graulich marmorirten, schienen ein solches auch zwischen ihren übrigen Elementen zu entfalten. Doch liess sich vor den umgebenden Nervenfasern nicht entscheiden, ob diese Fasern Gebilde sui generis oder blos Nervenfasern waren, welche über oder unter den betreffenden Gebilden zufällig hinzogen. In einigen Fällen schien jenes allerdings unzweifelhaft zu sein. Die Fasern waren da stärker, gleichmässiger und glatter gerandet, als das Nervenfasern sind. In anderen Fällen war es jedoch nicht möglich, sich für das Eine oder das Andere zu entscheiden. Es konnten Nervenfasern sein, welche sich über den Gebilden kreuzten, es konnten das aber auch ebenso gut andere, namentlich durch Gerinnung hervorgegangene Faserbildungen sein, welche in ihrem Inneren lagen. Etliche andere dieser rundlichen Gebilde zeigten ein unbestimmteres Verhalten und standen etwa in der Mitte zwischen den farblosen und den gefärbten. Denn zur Hälfte waren sie so und zur Hälfte anders, und zwar gehörten zu ihnen sowohl solche, welche blos einfach grau, als auch solche, die orange oder roth waren (Fig. 1). Der ungefärbte Theil hatte dann unter Umständen alle die Eigenschaften, welche man sonst an den ungefärbten Plaques überhaupt antraf.

Sowohl unter den graulich aussehenden, als auch unter den rothen und gescheckten traf man einige an, die in ihrer Masse stark lichtbrechende Kerne enthielten und etliche der ersteren schienen sogar blos aus einer Anhäufung solcher zu bestehen. Die Masse der rothen dagegen schien ziemlich homogen zu sein und nur durch die bald grösseren, bald kleineren, bald mehr umschriebenen, bald mehr verwaschenen gelben Flecke eine Modification in der Zusammensetzung erfahren zu haben. Diese gelben Flecke schienen den Kernen resp. Kernanhäufungen in den ungefärbten Gebilden zu entsprechen und blos durch die umgebende rothe Substanz imbibirt zu sein. Nächstdem fanden sich an diesen fraglichen Gebilden auch noch bisweilen Körnchenzellen, Körnchenhaufen und Aggregate grösserer Fettkügelchen. Doch liess auch von diesen sich im ersten Augenblicke nicht sagen, ob sie in der That ihnen zugehörten, oder blos zufällig ihnen angelagert waren. Der Umstand, dass Körnchenzellen in den meisten Gefässscheiden sowie frei zwischen den Nervenfasern vorkamen, machte das letztere nicht unwahrscheinlich, wenngleich ihre oft eigenthümliche Anordnung auch das Gegentheil vermuthen liess (vergl. Fig. 1).

Die Grösse der lichten, runden Plaques war im Allgemeinen nur geringen Schwankungen unterworfen. Nichts desto weniger gab es doch einzelne unter ihnen die recht gross und einzelne wieder die ziemlich klein waren. Sehr viele hatten deutlich doppelte Contouren; bei anderen dagegen blieb es fraglich, ob sie durch eine besondere Membran von ihrer Umgebung abgemerkt waren, oder ob sie nur durch das Auseinanderweichen der Nachbargebilde ihre Umgrenzung fanden (Fig. 3 b). Bei stärkerem Drucke indessen sah man die Masse sich an einer einzigen Stelle wie aus einer Oeffnung hervorzwängen und eine Membran durfte deshalb auch in diesen fraglichen Fällen angenommen werden. Nur bei den mit Fasern umsponnenen farblosen Körpern liess sich keine Veränderung durch Druck bewerkstelligen und kein Inhalt auspressen, Ob diese deshalb eine besondere Membran hatten oder nicht, musste darum vorläufig unentschieden bleiben. — Eine grosse Anzahl dieser in Rede stehenden Gebilde erschien ferner geschwänzt (Fig. 1), und wieder eine Anzahl von diesen durch den entsprechenden Fortsatz, der sich nach kurzem Verlaufe ganz ungemein verfeinerte und verdünnte und dann weit hinzog, mit den kleinsten Gefässen und Capillaren in Zusammenhang zu stehen (Fig. 2).

Um dieses letztere zu ermitteln wurden Uebersichtspräparate angefertigt, diese einer schwachen Vergrösserung (80mal) unterworfen und hierbei stellte sich nun in der That heraus, dass die fraglichen Gebilde mit den Gefässen in unzweifelhafter Weise in Verbindung standen und immer nur mehr oder weniger zufällig von ihnen sich gelöst hatten. Von den mehr oder weniger unregelmässig erweiterten Capillaren stülpten sich an längeren oder kürzeren Stielen ovale oder mehr rundliche Blasen aus, welche bald roth, bald grau, bald farblos, bald gescheckt waren und soweit die geringe Vergrösserung es gestattete, alle die Eigenthümlichkeiten wahrnehmen liessen, welche wir an den betreffenden Körpern bereits kennen gelernt haben (Fig. 4). Es waren dieselben also blasenförmige, ampulläre Ektasien derselben, und es fragte sich nur, wie kamen die verschiedenen Formen, unter denen sie sich zeigten, zu Stande.

Virchow hat den beschriebenen ähnliche Verschiedenheiten auch schon kennen gelehrt [1]); aber er hat sie allein auf eine Ent-

[1]) Dies. Arch. Bd. III. S. 414.

artung des Inhaltes der Ampullen zurückgeführt. Dass dieselben unter Umständen auf solcher beruhen können, und dass namentlich die fettige Degeneration dabei eine grosse Rolle spielt, kann nicht bezweifelt werden. Indessen es gibt meiner Meinung nach noch andere Verhältnisse, die zur Entstehung solcher Verschiedenheiten mitwirken und welche dies sein können, das lehrte eine eingehende Detailuntersuchung, die zugleich auch noch über gewisse andere fragliche Punkte der Hirngefässe Aufschluss gab.

Gegen den Einfluss von Chemikalien verhielten sich die verschiedenen Formen der Ampullen sammt ihrem Inhalte ziemlich gleich. Ein wesentlicher Unterschied konnte nirgend konstatirt werden, obschon man zugeben musste, dass die eine oder die andere, vornehmlich solche, die von Fasern umsponnen zu sein schienen, doch etwas stärker reagirte. Säuren und Alkalien hellten sie auf. Aether und Chloroform liessen sie unberührt. Färbemittel tingirten sie mit Ausnahme der rothen sehr rasch; auf Jod erfolgte keine Amyloidreaction, Die genauere Besichtigung gut isolirter Ampullen indessen ergab, dass die rothen als einfache seitliche Ausstülpungen des Capillargefässes zu betrachten waren. Die Capillarmembran und die sie umkleidende Adventitia, welche ja den Hirncapillaren zukommt, hatten gleichen Schrittes an der Ausstülpung Theil genommen, und der Inhalt des Capillarrohres, das Blut, erfüllte gleichmässig die ganze neue Blase. In vielen dieser Blasen waren die Blutkörperchen dem Anscheine nach zu Grunde gegangen, und die schon erwähnte ziemlich homogene, nur etwas körnige Masse, in welche die vereinzelten oder zusammengeballten gelben Kerne, veränderte weisse Blutkörperchen, suspendirt waren, erfüllten den Hohlraum. In anderen Blasen dagegen waren die Blutkörperchen noch recht gut erhalten und wenn auch eingeschrumpft, so doch noch immer deutlich als solche zu erkennen.

Anders lag die Sache jedoch bei den übrigen Blasen. Die graulich marmorirten erwiesen sich, wie auch schon erwähnt, zum Theil wirklich von lauter Kernen erfüllt (Fig. 2), die ebenfalls noch mehr isolirt neben einander lagen, oder wie in den rothen Blasen zu grösseren Massen zusammengeballt waren und für lymphoide Körperchen resp. weisse Blutkörperchen von mir angesprochen wurden. Zum Theil fanden sich aber auch faserartige Bildungen zwischen ihnen, die ich für Gerinnsel ansehen zu dürfen glaubte, und

öfters auch noch grössere unregelmässig gestaltete Körper mit stark lichtbrechender Eigenschaft, denen ich einen ähnlichen Ursprung zuzuerkennen für nöthig hielt. Die farblosen Blasen aber bestanden aus einem dünnen Häutchen, in das zerstreute Kerne eingebettet waren und das von vereinzelten Nervenfasern, die über oder unter denselben sich kreuzten, bedeckt war (Fig. 3 b), oder in der That aus nichts Anderem als einem Convolut starrer, stark lichtbrechender Fibrillen, wie es schon bei dem ersten Begegnen derselben geschienen hatte (Fig. 5). Einen besonderen Inhalt schienen beide Formen nicht mehr zu enthalten und die etwaigen Körnchenzellen und Fettaggregate, welche an diesen Blasen sich fanden, nur aus den Kernen der Membran selbst sich entwickelt zu haben. Sie gehörten demnach, wie das von Anfang an vermuthet worden war, wirklich zu ihnen, lagen indessen blos an ihrer Oberfläche und nicht in ihrem Inneren. Der Umstand, dass die Kerne der Capillaren vielfach verfettet und in Körnchenkugeln umgewandelt getroffen wurden, machte das so gut als gewiss (vergl. Fig. 3 a. u. Fig. 4 a).

Alle diese Blasen mussten aber in Anbetracht dieser Verhältnisse auf eine andere Weise entstanden sein, als die rothen, und bei gelungener Isolirung konnte man das auch deutlich erkennen. Mit Ausnahme derer, welche nur aus einem Convolut von Fasern zu bestehen schienen und die einer besonderen Degeneration ihren Ursprung verdankten, hingen dieselben nur mit der Adventitia des Capillargefässes zusammen, waren also blos eine Ausstülpung dieser. Man konnte sich sehr oft auf das Bestimmteste davon überzeugen. Denn man hatte Gelegenheit genug an der Ausstülpungsstelle das eigentliche Capillarrohr intact vorüberziehen zu sehen (Fig. 2). Diese blasenartigen Gebilde erinnerten darum in Etwas an das Verhältniss der Malpighischen Körperchen der Milz zu den Gefässen, denen sie aufsitzen, und ich habe mich hier und da nicht des Gedankens zu erwehren vermocht, dass es sich bei ihnen auch um analoge Verhältnisse handeln könnte. Iwanoff [1]) hat angenommen, dass die Capillarscheiden, das sind die Adventitien, einen Lymphraum umschlössen. Es ist das aber sehr angezweifelt und insbesondere von Eberth bekämpft worden. Die vorliegenden Gebilde jedoch scheinen sehr dafür zu sprechen und haben mich wenigstens bestimmt, mich Iwanoff vollständig anzuschliessen. Allein ist dem nun so,

[1]) Iwanoff, Centralblatt 1868. No. 9.

dann haben wir auch in ihnen nur Ausweitungen dieses Raumes zu sehen und die in den Ausweitungen liegenden Kerne, wie ich das bereits gethan habe, als Lymphkörperchen resp. weisse Blutkörperchen zu betrachten. Die dazwischen liegenden Fasern aber und anderweitigen Gerinnsel müssen folgerichtig als Lymphgerinnsel angesehen werden, wie sie auch an anderen Orten vorkommen. Fraglich bliebe dann nur noch, ob die etwaigen Lymphkörperchen in die Blasen eingewandert waren oder in ihnen gebildet wurden, ob die Blasen selbst also blos Receptacula für dieselben abgäben oder Brutstätten für sie darstellten. Die leeren Blasen so wie die mit Blut erfüllten sprechen jedoch sehr bestimmt für das Erstere, dass sie blos Receptacula wären. Denn gerade so, wie die rothen Blasen doch wohl nur dadurch entstanden waren, dass das Capillargefäss in toto an einer Stelle dem Blutdrucke nachgab und sich allmählich ausweitete, so dürften auch die allein aus der Adventitia hervorgegangenen Blasen blos dadurch zu Stande gekommen sein, dass diese an einer bestimmten Stelle dem Drucke des Lymphstromes wich. Die leer gefundenen Blasen aber würden alsdann wieder blos solche Ausbuchtungen repräsentiren, welche allein durch die andrängende Flüssigkeit gebildet wurden, indem wohl noch dieser der Austritt aus der betreffenden Oeffnung gestattet ward, nicht aber mehr den Lymphkörperchen, weil sie für diese zu eng war. Späterhin wurde die ausgetretene Flüssigkeit auf irgend welche Weise wieder resorbirt und nur die ausgeweitete Membran blieb als leere Hülse zurück. Die gefleckten und gescheckten Blasen jedoch würden dann weiter als solche Gebilde anzusehen sein, bei denen einestheils eine Resorption des flüssigen Inhaltes stattgefunden hatte und nur die Lymphkörperchen und Gerinnsel zurückgeblieben waren, die, danach auf bestimmte Punkte concentrirt und in bestimmter Richtung wohl oft genug auch noch degenerirt, dem durchgehenden Lichte einen sehr verschiedenen Widerstand setzten (Fig. 1 Fig. 4). Anderentheils aber würden sie Blasen darstellen, die zuerst vor dem andrängenden Lymphstrome aus der Adventitia sich ausstülpten und ausser der Lymphe späterhin auch noch einen Theil des Capillarrohres sammt dem farbigen Inhalte desselben aufnahmen. Der Umstand, dass in solchen Blasen ich das Blut immer an der Basis d. i. an dem in den Stiel ausmündenden Theile wahrgenommen habe, scheint mir für diese Hypothese von grossem Gewicht zu sein.

Was nun endlich noch die Blasen oder blasenähnlichen Gebilde betrifft, welche nur aus einem Convolut von Fasern zu bestehen schienen, so sind diese, wie schon gelegentlich bemerkt, das Resultat einer Degeneration, welcher die Ampullen unterlagen. Sehr oft begegneten nehmlich unter den Blasen, welche sich nur aus dem Adventitialraume ausgestülpt hatten und zum Theil leer erschienen, solche, welche einen stärkeren Glanz entwickelten oder leicht opalescirten. Häufig hingen sie noch mit ganz gesund erscheinenden Röhren zusammen (Fig. 6); öfters aber zeigten auch diese ein ähnliches Verhalten und glichen dann, da das Lumen meist ganz dunkel erschien, mehr oder weniger einer breiten Nervenfaser. Sie waren hyaloid geworden (Fig. 7). Solche hyaloide Capillaren nun, und ihnen ganz gleich auch andere kleinste Gefässe, die entsprechend verändert waren, zeigten eine entschiedene Tendenz zur Zerspaltung und waren merkwürdigerweise hin und wieder in Mitten ihres Verlaufes zerschlissen und in eine Anzahl von Fasern aufgelöst, ohne dass die ausgeweitete Adventitia daran Theil genommen hätte. Diese umgab vielmehr in solchem Falle, der allerdings nicht zur Regel gehörte, als weiter Mantel das Faserbündel und liess sich als anscheinend intacte Membran von einem Ende des Capillarrohres bis zum anderen verfolgen. In den meisten Fällen dagegen betheiligte sich die Adventitia auch an dem Prozesse und vorzugsweise an den abgerissenen Enden des Gefässes konnte man auch sie in Fasern sich zerklüften sehen (Fig. 8). Mit solchen aufgelösten Gefässen nun hingen die als Faserknäuel sich zeigenden Blasen zusammen (Fig. 5). Sie müssen deshalb als zerschlissene hyaloid entartete Ampullen betrachtet werden und zwar, da sich nie Pigment in ihnen fand, als solche, die lediglich aus dem Adventitialraume sich ausgestülpt hatten.

Wir hätten somit, ganz abgesehen von der zuletzt beschriebenen Degeneration, an den Capillaren des Gehirns drei Formen der ampullären Gefässectasie kennen gelernt: 1) eine, bei welcher die ganze Capillarwand, das Capillarrohr und die Adventitia zugleich ausgebuchtet werden und Blut sich in die Ausbuchtung ergiesst — die complete ampulläre Gefässectasie, 2) eine Form, bei welcher nur die Adventitia ausgestülpt wird und in der ausgestülpten Partie blos Lymphe und Lymphkörperchen enthalten sind, 3) eine Form, welche die Mitte zwischen beiden hält; indem sich

beide Häute gewissermaassen selbständig hervorwölben, aber ungleichmässig erweitern und so in einander stülpen, dass in der dadurch entstandenen Blase Lymphe und Blut neben einander, doch scharf geschieden vorkommen. Diese beiden letzten Formen kann man als incomplete ampulläre Gefässectasien bezeichnen und die erstere derselben, bei der nur die Adventitia betheiligt ist, mit dem Namen der Adventitialectasie belegen.

Solche Adventitialectasien spielen unter Umständen eine grosse Rolle. Ich habe erst vor Kurzem Gelegenheit gehabt, auch ihr anderweitiges Vorkommen zu beobachten und ihre Bedeutung für die Entwicklung von Geschwülsten kennen zu lernen. Für heute mag genügen nur auf sie hingewiesen und durch sie das Vorhandensein einer Lymphbahn zwischen der Adventitia und den inneren Gefässhäuten, also auch der Capillaren, constatirt zu haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII. Fig. 1—8.

Fig. 1. Incomplete ampulläre Capillarektasie — Adventitialektasie — aus der Markleiste der 3. linken Frontalwindung eines Aphasischen. — Die zum Theil gefaltete Membran mit Kernen und Körnchenzellen. Der dunkle Raum eine Anhäufung von Lymphkörperchen und netzförmigen Lymphgerinnseln. Vergr. 380.

Fig. 2. Incomplete ampulläre Capillarektasie — Adventitialektasie — vollständig von Lymphkörperchen, die zum Theil wohl degenerirt sind, erfüllt. — Ebendaher. Vergr. dieselbe.

Fig. 3. Adventitialektasien und Capillargefäss. a Leere Blase von Körnchenzellen und Körnchenhaufen bedeckt. b Leere Blase von Nervenfasern umgeben und theilweise auch bedeckt. c Capillargefäss mit Körnchenzellen. Ebendaher. Vergr. dieselbe.

Fig. 4. Ampulläre Capillarektasien. 80mal vergrössert.

Fig. 5. Adventitialektasie faserig zerschlissen. 380mal vergrössert.

Fig. 6. Hyaloid entartete Adventitialektasien an gesundem Gefäss,

Fig. 7. Hyaloid entartete Adventitialektasie an hyaloid entartetem Gefäss. Beide 80mal vergrössert.

Fig. 8. Hyaloid entartetes Capillargefäss, dessen Rohr in der Mitte faserig zerschlissen ist, ohne dass die Adventitia mitgelitten hätte, während am unteren Ende auch diese sich zerspalten hat. Vergr. 250.

XXVIII.

Ein Fall von Melanocarcinoma polyposum praecorneale [1]).

Von Dr. J. Hirschberg,
Privatdocent zu Berlin.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 9—10.)

Im Jahre 1867 kam in die v. Gräfe'sche Klinik ein Bauer von circa 50 Jahren, sonst kräftig und anscheinend gesund, mit einer eigenthümlichen Neubildung an seinem linken Auge, die von polypöser Gestalt, von tintenschwarzer Farbe und der Grösse eines Fingergliedes zwischen den Lidern hervorragte und wegen ihrer seltsamen Erscheinung jedem, der so etwas noch nicht beobachtet, beim ersten Anblick eher als ein Fremdkörper denn als eine organische Anbildung des Auges imponiren musste. Sie sass aber auf der Hornhaut mit breiter Basis fest auf und liess von den tieferen Theilen des Augapfels nichts erkennen. Ausserdem fanden sich in der Conjunctiva bulbi 2 kleine nicht prominirende schwarze Flecke sowie im Uebergangstheil ein schwarzer Punkt, — fast wie ein Schnupftabakskorn aussehend.

Die Geschwulst wurde von Prof. v. Gräfe im Niveau der Hornhautoberfläche abgetragen; sie drang nicht in die Tiefe des Cornealgewebes ein, sendete aber gewissermaassen mehrere Wurzeln in die mittleren Schichten der Sclera gerade an der Cornealgrenze hinein, die sorgfältig herauspräparirt wurden; in gleicher Weise wurden die kleinen melanotischen Bildungen der Bindehaut entfernt. Die Heilung ging rasch und gut von Statten. Der Bulbus selber war intact; der Rest des Sehvermögens entsprach dem Grade der Hornhauttrübung. —

Die Hauptgeschwulst ist eine fast fingergliedgrosse Masse, welche mit einer Basis von 10 Mm. Durchmesser dem inneren oberen Sclerocornealrand und (anscheinend) dem grössten Theil der Hornhaut aufsass; in der Richtung der Sehaxe 12 Mm. lang, von oben nach unten etwas plattgedrückt erscheint, nach vorn von der Lidspalte sich zu einer fast ebenen Fläche von 18 Mm. Breite und 8 Mm. Höhe ausbreitet.

Die Farbe des Tumor ist tintenschwarz, sowohl an den Seiten, als auch an der vorderen von einer trocknen Kruste bedeckten und leicht blutenden Begrenzungsfläche und an der basalen Schnittfläche, wo die Geschwulst von ihrem Mutter-

[1]) Das Manuscript der anatomischen Beschreibung des folgenden Falles, auf den ich bereits in meinem Buche über den Markschwamm der Netzhaut S. 82 hingewiesen, lag seit langer Zeit bei dem Herausgeber des Arch. f. Ophthalmologie, um gleichzeitig mit einer klinischen Mittheilung desselben über die in Rede stehende Geschwulstform veröffentlicht zu werden. Durch den leider so früh erfolgten Tod meines hochverehrten Lehrers ist diese Aussicht vereitelt. — Ich füge der anatomischen Beschreibung nach dem Gedächtniss eine kurze klinische Notiz hinzu.

boden getrennt worden. Nur hie und da zeigen sich in dem dünnen bindegewebigen Ueberzug kleine weissliche (fibröse) Flecken; und auch an der hinteren Schnittfläche geht die tiefdunkle Färbung in eine mehr schwarzgraue und gestreifte über. Die Consistenz ist sehr weich, jede Schnittfläche von schwarzem „Krebssaft" benetzt. Zerzupfungspräparate der frischen Geschwulst, in indifferenter Flüssigkeit mikroskopisch untersucht, ergeben als constituirende Elemente derselben (neben zahlreichen Blutgefässen und Bindegewebsfasern) mit Pigmentkörnern versehene Zellen von der allerverschiedensten Grösse, Form und Färbungsintensität.

Besonders zahlreich sind unregelmässig polyëdrisch oder rundlich begrenzte Zellen von circa 0,01 Mm. Durchmesser (und darüber) und meist abgeplatteter Gestalt, die oft eine ziemlich grosse Aehnlichkeit mit denen des Choroidalepithels besitzen (s. Taf. XIII. Fig. 9); im Centrum einen helleren Fleck, dem Kern entsprechend, zeigen, während gegen die Peripherie hin eine dichtere Anhäufung von Farbstoffkörnchen statt hat.

Ist die Pigmenterfüllung eine geringere, so sieht man den centralen Kern (von circa 0,006—0,008 Mm. Durchmesser) deutlich durchschimmern, — so lange die Zelle auf der platten Fläche liegt, während er in der Regel verschwindet, wenn jene beim Rollen um ihre Längsaxe die schmale Seite dem Beobachter zuwendet.

Ausser diesen kommen grössere und kleinere, rundliche, länglichrunde, spindel-, keulen-, birn- und retortenförmige Zellen vor, alle diese noch dazu in den verschiedensten Nüancirungen des Pigmentgehaltes, bald mit einem sichtbaren Kern (oder mehreren), bald ohne einen solchen.

Grössere pigmentirte Spindelzellen gehören zu den selteneren Formen.

Es finden sich übrigens auch vollkommen ungefärbte Elemente, sowohl sphärische als auch spindelige und unregelmässig geformte, von mitunter ziemlich beträchtlicher Grösse (0,02 Mm. Durchmesser und darüber, mit Kernen von 0,009 Mm.). Die Pigmentkörnchen erscheinen bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack Immersion 9) als runde gelbe Körnchen, ungefähr von der Nüancirung der „rothen" Blutkörperchen, und von circa 0,0005 Mm. Durchmesser, wiewohl auch in manchen Zellen vereinzelte grössere vorkommen, von 0,0036 Mm. Durchmesser [1]).

Die mikrochemische Prüfung ergab folgende Resultate:

1. In verdünnter Kalilauge löst sich das Pigment — analog dem Hämatin, nicht aber dem sogenannten Melanin — dergestalt, dass feine Schnitte von tintenschwarzer Färbung in eine mit gleichen Antheilen destillirten Wassers verdünnte (officinelle) Kalilauge gelegt nach 24 Stunden braun, nach 48 Stunden gelb werden. Die mikroskopische Untersuchung der entfärbten Schnitte zeigt, dass ein grosser Theil der Zellen durch Einwirkung des Reagens zerstört, in den restirenden die Pigmentmolecüle gänzlich oder theilweise geschwunden oder doch dermaassen verändert sind, dass das Protoplasma nur eine äusserst feine, blasse Punctirung erkennen lässt.

2. Zusatz von Aqua chlori zur Kalilauge, bei Abschluss der Luft, schien die Entfärbung wohl etwas, aber nicht erheblich zu beschleunigen.

[1]) Das erstgenannte Maass entspricht nach Rosow (v. Gräfe's Arch. IX. 2. 63) ungefähr der Grösse der Pigmentkörnchen in den Zellen der Lamina fusca, das letztere mehr derjenigen in den Elementen des Choroidalepithels.

3. Concentrirte Salzsäure bewirkt gleichfalls — jedoch nicht rascher als die Kalilauge — eine ähnliche Entfärbung.

4. Die mit freundlicher Unterstützung des Herrn O. Liebreich angestellte Perls'sche Probe ergibt Eisengehalt des Pigmentes.

Ausgepinselte Schnitte des in verdünnter Müller'scher Flüssigkeit mässig gehärteten Präparates zeigen, dass die Structur der Geschwulst den alveolären Typus besitzt. Man sieht bei schwacher Vergrösserung kleinere und grössere, rundliche oder länglichrunde Räume von 0,06—0,12—0,24 Mm. Durchmesser, begrenzt durch bindegewebige Septa von 0,03—0,06 Mm. Breite; bald vollständig, bald unvollständig gegen einander abgeschlossen, und ausgefüllt von klumpigen, intensiv schwarzen Massen, welche entweder noch die Grenzlinien der Septa zum Theil verhüllen oder sich von jenen ein wenig entfernen. Hie und da sind sie aus den Alveolen ganz herausgefallen.

Die schwarzen Körper erscheinen bei stärkeren Vergrösserungen zusammengesetzt aus dicht an einander gedrängten, ohne wesentliche Kittsubstanz einander berührenden, meist platten, epithelialen, hie und da einen Kern zeigenden Pigmentzellen von den oben beschriebenen Formen. Die Septa bestehen aus bündelweis angeordneten Bindegewebsfasern und dazwischen liegenden, sehr vereinzelten ovalen oder runden Kernen. Hinsichtlich der allgemeinen Anordnung von Septis und Füllungsmasse besteht eine nicht unbeträchtliche Aehnlichkeit mit dem Gewebe einer hepatisirten, speciell also einer melanotisch hepatisirten Lunge [1]).

Taf. XIII. Fig. 10 repräsentirt einen Theil von einem solchen Schnitte, wo der alveoläre Bau mit grosser Klarheit hervortritt.

In vielen Präparaten sieht man ein deutlich teleangiectatisches Verhalten, so dass selbst über die Hälfte des Flächenraumes von quer- und längsgetroffenen, grösseren und kleineren stark injicirten Blutgefässen eingenommen wird.

Ausser der bisher beschriebenen Hauptgeschwulst waren noch aus der Conjunctiva bulbi et palp. 3 rundliche, melanotische, nicht prominirende Flecken (secundäre Heerde) exstirpirt worden:

1) Aus der oberen Partie der Conj. bulbi ein schwarzer Fleck von 2 Mm. Durchmesser.

2) Ebendaher ein grösserer von 8 Mm. Länge, 3 Mm. Breite und schwarzbrauner Farbe.

3) Aus der Uebergangsfalte ein schwarzer Punkt (von kaum $\frac{1}{4}$ Mm. Durchmesser).

Die unteren Schnittflächen sämmtlicher Conjunctivalstücke waren ungefärbt. Dickendurchschnitte durch den ersten Fleck zeigen eine Anhäufung von Pigmentzellen in den unteren Lagen des Epithels, während Conjunctival- und Subconjunctivalgewebe keine erheblichen Veränderungen erkennen lassen. Am Rande des Flecks misst der Epithelialüberzug 0,06 Mm. und verdickt sich gegen die Mitte desselben, mit leicht welliger Oberfläche verlaufend, successive bis auf

[1]) Die Aehnlichkeit der Krebsstructur mit dem Gewebe einer hepatisirten Lunge hat Virchow bekanntlich schon a. 1847 hervorgehoben (vergl. dies. Arch. Bd. I. Hft. 1. S. 95).

0,21 Mm. Ebenso wächst vom Rande nach der Mitte hin die Dicke der Pigmentzellenlage von 0,018 auf 0,15 Mm., mithin relativ stärker als die des gesammten Epithelüberzugs, und besteht an ersterem Orte aus 2—3, an letzterem aus mehr als 20, jedoch nicht ganz regelmässig über einander gelagerten Schichten von Zellen. Die untere Grenzlinie der pigmentirten Lage verläuft ziemlich gerade, die obere hingegen unregelmässig zickzackförmig; auch finden sich in der oberen, hellen Schicht des Epithels einzelne dicht pigmentirte Elemente und in fast allen Zellen wenigstens einzelne Pigmentkörnchen, nicht selten ring- oder halbringförmig um den bläschenförmigen Kern angeordnet.

Eine besondere Membrana limitans zwischen Epithel und Bindehaut ist nicht zu erkennen.

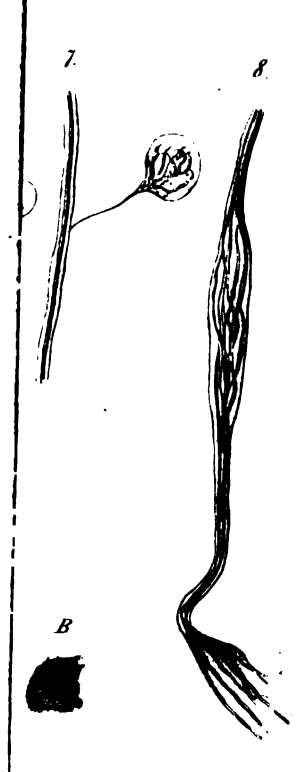
Einzelne Pigmentzellen (besonders spindelförmige) scheinen wohl zwischen den obersten Fibrillen des Bindegewebes und selbst noch unterhalb der oberflächlichsten Capillaren zu liegen. Jedenfalls ist aber die Pigmentlage eine wesentlich epitheliale.

Bekanntlich findet man pigmentirte Zellen im Epithel des Conjunctivalsaumes nicht blos bei vielen Thieren, sondern auch bei manchen (brünetten) Menschen normaler Weise.

Es kommen ferner in der Bindehaut der Menschen (und zwar nicht allzu selten und auch bei jugendlichen Individuen) grössere und kleinere, braune nicht prominente, ziemlich stationäre Flecke vor, vereinzelt oder multipel, besonders nahe dem Sclerocornealrand. Es ist interessant, dass diese unschuldigen Bildungen im Grossen und Ganzen dasselbe Bild darstellen, wie jene kleinen Secundärheerde des Melanocarcinoma: sie verdanken ihre Färbung lediglich einer stärkeren Pigmentirung der unteren Epithelialzellenschicht. So sah ich es an einem mehrere Linien grossen Bindehautstück, das Prof. v. Gräfe einem jungen Mädchen exstirpirt; ferner bei einem kleinen Schnupftabakskornähnlichen Fleck, den ich aus der rechten Carunkel eines 15jährigen brünetten Knaben excidirt hatte.

Der vorliegende Fall ist in seiner Structur, aber nicht in seinem klinischen Habitus dem von Langhans (dieses Archiv Bd. XLIX. S. 117) mitgetheilten ziemlich ähnlich.

Hinsichtlich der Literatur der an der Corneoscleralgrenze des menschlichen Auges vorkommenden Neubildungen verweise ich auf Virchow, Onkol. II, 284; Hirschberg, Markschwamm der Netzhaut S. 82 und Wiener medic. Rundschau IX, III. 1., Juli 1870; Classen, dies. Arch. Bd. L, S. 56: und will hier nur hervorheben, dass (abgesehen von einfachen Dermoïden, Melanoma simplex u. s. w), so-



10.



W. Grohmann sc.

wohl Sarkome (weisse und schwarze) wie auch Epithelialkrebse und Melanocarcinome beobachtet wurden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 9. Pigmentirte Zellen aus der Hauptgeschwulst: A mit, B ohne sichtbaren Kern.

Fig. 10. Krebsalveolen mit schwarzen kugligen Massen erfüllt, die aus dichtgedrängten pigmentirten epithelialen Zellen bestehen.

XXIX.

Experimentelle Studien zur Beschaffung der Temperaturcurven der acuten Intoxicationen.

Von F. A. Falck, Stud. med. aus Marburg.

(Hierzu Taf. XIV — XVII.)

Nachkommend der Aufforderung meines Vaters, des Professor Falck in Marburg, die von diesem begonnene Experimentaluntersuchung zur Beschaffung der Temperaturcurven der acuten Intoxicationen fortzusetzen und über die metallischen Gifte auszudehnen, führte ich während der beiden Monate September und October 1869 56 Reihen von Temperaturmessungen an ebenso viel Kaninchen, die zu bestimmten Zeiten mit tödtlich wirkenden Mengen von metallischen Giften versehen wurden, aus. Das Resultat dieser anstrengenden Arbeit scheint mir derart zu sein, dass es öffentlich besprochen werden darf, weshalb ich nicht anstehe, dieses zu thun. Da eine und dieselbe Untersuchungsmethode bei allen 56 Kaninchen zur Anwendung kam, so glaube ich eine kurze Besprechung derselben einer möglichst übersichtlichen und gedrängten Darstellung der Versuchsergebnisse vorausgehen lassen zu müssen.

Einiges über die Art der Versuchsanstellung.

Anfangs September 1869 war der Kaninchenstall des Marburger pharmacologischen Instituts mit sehr zahlreichen Thieren versehen, die täglich mit reichlichen Mengen frischen und kräftig nährenden Futters (Gras, Kohlblätter, Salat u. s. w.) versorgt wurden. Ich durfte unter einer grossen Menge wohlgenährter Kaninchen

die, welche mir am besten gefielen, auswählen und ich kann versichern, dass ich keinmal ein krankes, oder auch nur schlecht genährtes Thier zum Versuche nahm.

Hatte ich mich entschlossen an einem Kaninchen, dessen Körpergewicht und Geschlecht bestimmt, die zur Construction einer Curve nöthigen Ziffern mit dem Thermometer zu erheben, so begann das Hauptgeschäft mit einer kleinen Operation am Thiere. Durch einen Gehülfen liess ich das Kaninchen auf den Rücken legen und so einige Zeit bis zur Vollendung der Operation festhalten. Dann entfernte ich mit einer über die Fläche gebogenen Scheere die Haare einer etwa quadratzollgrossen Stelle des über den Bauchmuskeln befindlichen Felles, zog das Fell zu einer Falte auf, perforirte diese an ihrer höchsten Stelle mit einem nicht sehr dicken Troicart, aber so, dass die Bauchmuskeln nicht angestochen wurden, bahnte mit einer durch die Perforationsöffnung geführten metallenen Canüle im Unterhautzellstoff einen weitgehenden Kanal und vermerkte die Richtung desselben aussen an dem Fell mit einem angefeuchteten Stift von salpetersaurem Silberoxyd. Nach der Bildung dieses Kanals, von dem später, wenn das Gift zu appliciren war, Gebrauch gemacht werden sollte, wurde die Perforationsöffnung nach Entfernung der Canüle mit einer Drahtklammer wieder geschlossen, das Kaninchen in einen Käfig gesetzt und einige Zeit in Ruhe gelassen.

War die Zeit des Beginnes der Temperaturmessung gekommen, so nahm ich das Kaninchen wieder aus dem Käfig und fixirte es vor einem Tische sitzend mit meinem linken auf dem Tische aufliegenden Arme und meiner linken Körperseite so, dass die Bauchseite des Thieres nach oben, die Rückenseite nach unten, der Kopf nach hinten, das Becken nach vorn zu liegen kam. Die zusammengelegten Hinterbeine hielt ich mit der linken Hand nicht nur fest zusammen, sondern auch so, dass das Thier weder zu weit nach vorn, noch zu weit nach hinten, weder zu tief, noch zu hoch zu liegen kam. Diese Einlagerung des Kaninchens stört, wie ich nach vielen Controlversuchen versichern kann, die Eigenwärme so wenig, dass sie entweder gar nicht verändert wird, oder wenn doch, nach einer geringen Verminderung wieder stabil wird.

Hatte die richtige Fixirung des Kaninchens stattgefunden, so begann die Arbeit mit dem Thermometer, welches begreiflich wegen seiner Brauchbarkeit genau geprüft worden war. Die Cüvette des Instruments wurde durch den After so weit in das Rectum versenkt, dass sie ganz verdeckt lag, der Quecksilberfaden aber nach seiner ganzen Länge sichtbar war. Der Schaft des Instrumentes wurde mit der rechten Hand dirigirt. So das Kaninchen und das Instrument beherrschend, las ich die Temperaturgrade ab und zwar bei 48 Stück Kaninchen von 5 zu 5 Minuten, bei den übrigen Thieren aber alle 10 Minuten. Dass die Ergebnisse der Messung und der Beobachtung überhaupt alle aufgeschrieben wurden, bedarf kaum der Erwähnung.

Hatte eine grössere Menge von Messungen mit dem richtig applicirten Thermometer eine gewisse Stabilität der Temperatur des in Untersuchung genommenen Thieres dargethan, so wurde die Einführung des abgewogenen und mit Wasser gelösten Gifts in den bereits angelegten Kanal des Unterhautzellstoffs durch einen Gehülfen besorgt. Die Drahtklammer wurde alsdann entfernt, die wässrige Lösung

des Gifts mit einer guten Spritze aufgesogen, die in eine Canüle ausgehende metallene Spitze der sonst gläsernen Injectionsspritze durch die Perforationsöffnung in den Kanal des Unterhautzellstoffs geschoben und der Inhalt ausgeleert. Während der Entleerung der Spritze wurde das Fell von den darunter liegenden Muskeln möglichst abgezogen, um der in den Zellstoff tretenden Flüssigkeit möglichst viel Raum zu gewähren. Beim Herausziehen der Canüle der Spritze aus der Oeffnung des Fells wurde diese mit zwei Fingern so zusammengedrückt, dass kein Tropfen Flüssigkeit auslaufen konnte. Dann wurde die Perforationsöffnung mit einer Drahtklammer von richtiger Grösse wieder geschlossen.

Da die Application eines Gifts in den Unterhautzellstoff eines Kaninchens in weniger Zeit als einer Minute geschehen kann, so war es nicht nöthig während derselben die Temperaturmessungen einzustellen. Sie wurden nach der Application wie früher fortgeführt und zwar entweder bis zum Ableben des Thieres oder bis zum Eintritt der Todesstarre, oder so lange bis ich einsehen konnte, dass das mit Gift versehene Thier nicht sterben werde.

War in Folge der Einführung des Gifts ein adynamischer Zustand eingetreten, so wurde das Kaninchen nicht mehr mit dem linken Arm gehalten, sondern frei auf den Tisch gelegt und hier weiter beobachtet und mit dem Thermometer gemessen.

Mit dem Ableben des Thieres wurde die Temperaturmessung noch nicht eingestellt, sondern so lange fortgeführt, um zuzusehen, ob eine postmortale Temperatursteigerung vorkäme.

Nach dem Erkalten des Kaninchens wurde dasselbe secirt, um die inneren Veränderungen möglichst aufzufassen.

Besprechung der gewonnenen Ergebnisse.

Eine Veröffentlichung der gesammelten Specialprotokolle in diesem Archiv ist schon um deswillen nicht möglich, weil sie einen Raum von 16⅝ zu Quartblättern zusammengelegten Schreibbogen füllen. Der Inhalt der Protokolle kann nur unter generellen Gesichtspunkten zusammengefasst besprochen werden.

Versuche mit salpetersaurem Silberoxyd.

Nachdem ich mich durch Vorversuche davon überzeugt hatte, dass Kaninchen durch subcutane Applicationen wässriger Lösungen von salpetersaurem Silberoxyd in verhältnissmässig kurzer Zeit zu tödten sind, unternahm ich am 23. September 1869 einen für diese Besprechung verwendbaren Versuch, bei dem die Temperatur des Thieres alle 5 Minuten gemessen, und nachdem sie als constant nachgewiesen war, die Vergiftung mit einer wässrigen Lösung von nicht weniger als 3 Grammen des genannten Silbersalzes geschah. Das Kaninchen starb 390 Minuten (= 6½ Stunden) nach der Einführung des Silbersalpeters an den Folgen einer acuten Vergiftung, die vom Beginne bis zum Ende aufmerksam beobachtet und dabei auch mit dem Thermometer verfolgt wurde. Die bei diesem Versuche erhobene Temperaturcurve bringe ich unter No. 1 des Coordinatensystems I zur Anschauung. Sie

hat, wie man sieht, einen jähen und starken Fall. Gegen 18° fiel die Temperatur des Kaninchens in der kurzen Zeit von 6½ Stunden. Da mich das Ergebniss dieses Versuchs sehr frappirte, so beschloss ich die Wiederholung desselben an einem zweiten, etwas schwereren Kaninchen, dem ich dieselbe Menge von Silbersalz wie dem ersten beibrachte. Auch dieses Thier starb unter den Erscheinungen einer acuten Silbervergiftung nach 276 Minuten (= 4 Stunden 36 Minuten) mit einem Temperaturabfall von fast 15°. Die dabei gewonnene Curve gebe ich unter No. 2 des vorhin angeführten Systems. Wie man leicht einsieht, besitzt dieselbe den jähen Fall wie die Curve No. 1, aber am Ende bildet sie einen beachtenswerthen Haken mit aufsteigendem Schenkel. Dies Phänomen hat seinen Grund darin, dass das Kaninchen 273 Minuten nach der Einführung des Silbersalzes unter Convulsionen zu leiden hatte. Diese Muskelzusammenziehungen, die, wie man weiss, mit Wärmeentwicklung verknüpft sind, bedingten einen Anwuchs der Temperatur des zum Versuche genommenen Thieres.

Etwa 3 Wochen nach der Ausführung der oben besprochenen Versuche wurde ich veranlasst nochmals auf die acute Silbervergiftung zurückzukommen und dem Studium derselben noch 2 stärkere Kaninchen zu widmen. Das eine davon erhielt 3, das andere 5 Gramm Silbersalz. Keins von diesen Thieren starb während der auf 8 Stunden gesetzten Beobachtungszeit, sondern das eine am Tage nach der vorgenommenen Thermometermessung, das andere viel später. Die bei diesen Versuchen erhobenen Curven, welche unter No. 3 und 4 im Coordinatensystem I gezeichnet stehen, weichen von den Curven No. 1 und 2 bedeutend ab. Die Temperatur des 3. Kaninchens sank nach der Einführung des Silbersalpeters 270 Minuten lang bis auf 30,2° und stieg dann wieder mit sehr bedeutenden Schwankungen. Die Temperatur des 4. Kaninchens ging in analoger Weise herab und dann wieder aufwärts. Das thermische Verhalten der beiden Kaninchen No. 3 und 4 liess sehr viel Uebereinstimmendes erkennen. Schade nur, dass die darauf bezüglichen Curven unvollständig sind, weil die Kaninchen nicht bis zum Tode, der zu spät erfolgte, beobachtet werden konnten.

Da es von Interesse ist die ausgerechneten Temperaturdifferenzen im Zusammenhang mit einigen anderen Verhältnissen der Versuche zu überblicken, so führe ich hier eine Uebersichtstafel vor.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge von Silbersalpeter in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur in C.-Graden.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur in C.-Graden.
1.	1½	männlich	3,0	390	17,6	17,6
2.	2	weiblich	3,0	276	15,4	14,6
3.	3½	-	3,0	(435)	6,7	4,6
4.	3½	-	5,0	(480)	7,7	6,4

Die eingeklammerten Ziffern in der Columne mit dem Kopfe: „Dauer der Intoxication in Minuten“, geben an, wie lange die Ka-

ninchen genau beobachtet wurden, wie lange das Thermometer bei ihnen zur Anwendung kam. Dass die Thiere während dieser Zeit nicht starben, wurde schon oben bemerklich gemacht.

Die von mir beobachteten Zufälle und Erscheinungen der acuten Silbervergiftung glaube ich nicht ganz mit Stillschweigen übergehen zu dürfen.

Alle 4 Kaninchen schrien unmittelbar nach der Einführung des Silbersalpeters laut und heftig auf, was man begreift, wenn man bedenkt, dass das in den Zellstoff geführte Silbersalz chemische Verbindungen eingeht, d. h. ätzend wirkt. Das Aufschreien der Thiere hielt aber nicht lange vor, sondern sie wurden bälder, als ich erwartet, stumm und blieben dies auch bis zum Ende des Lebens. Wirkte das Silbersalz in die Constitution ein, so zeigten sich häufige Entleerungen von Urin und Koth, Sinken der Kräfte, sowie ein völlig adynamisches Hinliegen. Das Kaninchen No. 2 starb, nachdem es eben Convulsionen gehabt hatte. Beim Kaninchen No. 1 bemerkte man keine Convulsionen, wohl aber ein höchst auffallendes Luftschnappen und eine bedeutende Athmungsstörung.

Das Kaninchen No. 3 liess auch nach der Einführung des Silbersalzes die ihm vorgelegten Kohlblätter nicht ganz unberührt, sondern verzehrte während der Zeit von 7½ Stunden, die es mit dem Thermometer gemessen und überdies genau beobachtet wurde, von Zeit zu Zeit etwas Grünes.

Das 4. Kaninchen verfiel 360 Minuten (= 6 Stunden) nach der Einverleibung des Giftes in einen Zustand von Adynamie, aus dem es nicht wieder herauskam. Dass dieser Zustand nicht die an dem Thiere beobachtete Temperaturabnahme bewirkte, halte ich für ausgemacht. Bei dem Kaninchen No. 3 kam kein adynamischer Zustand während der Zeit der Temperaturmessung auf, aber ein Abfall der Temperatur fand doch statt.

Aus den Sectionsprotokollen glaube ich nur Einiges hervorheben zu müssen. Die Herzen der Kaninchen erwiesen sich ausgedehnt und mit vielem schwarzrothem Blute gefüllt. Die Lungen waren scharlachroth und blutreich. Die Brusthöhle des Kaninchens No. 1 enthielt etwas seröse Flüssigkeit. Die Leber des ebengenannten Kaninchens war dunkelkirschroth und blutreich, die des zweiten Thieres ausserdem stellenweise verätzt und weissgefärbt. Sowohl das Colon als das Cöcum der beiden Kaninchen No. 1 und 2 er-

wiesen sich mit weisser Farbe verätzt, desgleichen das darüber liegende Bauchfell und die daran liegenden Muskeln. Die Schleimhaut des Magens des 1. und 4. Kaninchens war intensiv roth gefärbt und liess auch Ecchymosen erkennen. Die Unterleibshöhlen des 1. und 2. Kaninchens enthielten ziemlich viel seröse Flüssigkeit. Die Lymphgefässe der Inguinalgegend waren auffallend gelb gefärbt. Die im Unterhautzellstoff befindliche chemische Umwandlung griff bis in die Muskeln und tiefer, selbst bis in die Höhle des Unterleibs, hinunter. Die weisse Farbe der verätzten Theile erklärt sich aus dem Verhalten des Silbersalzes zu den eiweissartigen Stoffen.

Versuche mit Quecksilberchlorid.

Die Discussion der bei dem Studium der Quecksilberchloridwirkungen gewonnenen Resultate beginne ich mit der Vorführung einer Uebersichtstafel:

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des Quecksilberchlorids in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
5.	$2\frac{1}{8}$	männlich	1,0	255	10,4	9,9
6.	$2\frac{1}{4}$	-	0,75	180	7,0	7,0
7.	3	-	1,0	165	8,6	8,6
8.	$3\frac{5}{8}$	weiblich	1,0	138	2,0	1,8
9.	2	-	1,0	25	1,6	1,5

Man ersieht daraus, wie viel Kaninchen ich zu den Versuchen nahm und manches Andere.

Bei dem 5. Versuche, dem 1. mit Quecksilberchlorid angestellten, ergab sich ein jäher und starker Abfall der Temperatur, wie aus der Curve No. 5 des Coordinatensystems II zu ersehen ist. Bei dem 6., dem 2. mit Quecksilberchlorid ausgeführten Versuche wurde eine Curve gewonnen, die mit der oben besprochenen ziemlich übereinkommt. Sie steht unter No. 6 verzeichnet. Beim 7., dem 3. mit Quecksilberchlorid ausgeführten Versuche, wurde die Curve No. 7 gewonnen, die mit der Curve No. 5 sehr viel Uebereinstimmendes hat. Beim 8. Versuche wurde die ganz abweichende Curve No. 8 erhalten. Beim 9. Versuche starb das Kaninchen 25 Minuten nach der Einverleibung des Quecksilberchlorids, also ungewöhnlich früh. Wahrscheinlich hatten ihm die aufgekommenen

Convulsionen ein zu frühes Ende bereitet. Da das Protokoll dieses Versuchs, soweit es sich auf das lebende Thier bezieht, sehr kurz ist und zur graphischen Darstellung des Inhaltes kaum geeignet erscheint, so setze ich die erhobenen Zahlen hierher

7 Uhr	45 Min.	= 37,1	
	50 -	= 37,0	
	55 -	= 37,2	
8 Uhr	0 -	= 37,2	
	5 -	= 37,2	
	10 -	= 37,1	
	15 -	= 37,1	Einspritzung einer wässrigen Lösung von 1 Gramm Quecksilberchlorid.
	20 -	= 37,2	
	25 -	= 37,2	
	30 -	= 37,0	
	35 -	= 36,6	
	36 -		Convulsionen, dann stossendes Athmen; liegt auf der Seite.
	37½ -		liegt scheintodt.
	40 -	= 35,6	todt.

Um ein paar Worte über die Phänomene der Quecksilbervergiftung zu sagen, so muss hervorgehoben werden, dass die meisten Kaninchen nach der Einführung des Giftes frequente Respiration, bedeutende Adynamie und Convulsionen bemerken liessen. Ein Kaninchen (No. 8) hatte profuse Diarrhoe. Die übrigen Thiere entleerten häufig feste oder weiche Kothballen. Reichliche Harnentleerungen wurden ebenfalls bemerkt.

Ich glaube hier eine Rückschau halten zu müssen.

Die Herren Aug. Duméril, Demarquay und Lecointe besprachen [1]) schon im Jahre 1851 die deprimirende Wirkung des Quecksilberchlorids auf die Eigenwärme der Säugethiere auf Grund von 5 Versuchen.

Bei 3 davon wurde der Stoff in den Magen, bei 2 in den Unterhautzellstoff gebracht. 1¾ Stunden nach Einführung von 0,1 Gramm Quecksilberchlorid in den Magen eines Hundes zeigte sich eine Temperaturabnahme von 2,9°, 12 Stunden nach der Einführung war die Temperatur im Ganzen um 7,3° gesunken. Bei einem anderen Versuche kamen 0,3 Gramm Quecksilbersalz zur Verwendung. 2 Stunden nach der Einführung dieses Stoffes war die Temperatur des Hundes um 2,1° gesunken. Er starb nach 3 Stunden und zeigte kurz vor dem Tode eine minder starke Temperaturerniedrigung als früher. Beim 3. Versuche wurde ½ Gramm Queck-

[1]) Compt. rend. XXXII. p. 804 etc.

silberchlorid in den Magen gebracht. 2 Stunden nachher erwies sich die Temperatur des Thieres um 1,4° gesunken, in der 6. Stunde starb der Hund. Um diese Zeit liess das Thier eine Temperaturabnahme von 5° erkennen. Beim 4. Versuche wurden 0,3 Gramm Quecksilbersalz im subcutanen Zellstoff applicirt. Darnach zeigte sich kein Temperaturabfall, sondern ein schwacher Anwuchs der Temperatur ohne Intoxicationserscheinungen. Beim 5. Versuche wurde eine grössere Gabe Quecksilberchlorid subcutan applicirt. Der Hund starb und es zeigte sich bei ihm zwar ein Temperaturabfall, aber ein geringer.

Die Ergebnisse dieser Versuche stimmen mit dem, was ich sah, nur zum Theil überein. Wesshalb die subcutane Application des Quecksilberchlorids bei einem Hunde eine Temperatursteigerung statt einer Verminderung der Temperatur bewirkte, vermag ich nicht einzusehen. Wirkte der eingeführte Stoff nur reizend oder Entzündung erregend, oder was war sonst die Ursache der Temperaturvermehrung? Ich sehe wohl ein, dass man die Experimentation nicht bei Kaninchen bewenden lassen darf, sondern dass sie auch auf Hunde ausgedehnt werden muss.

Versuche mit Platinchlorid.

Die bei meinen Versuchen gewonnene Uebersichtstafel ist diese:

Nummer der Versuche.	Gewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des Platinchlorids in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
10.	2¼	weiblich	0,25	115	7,1	7,1
11.	2⅝	-	0,50	53	4,6	4,6
12.	2	männlich	0,50	50	5,3	5,3

Unzweifelhaft hat die acute Platinvergiftung einen deprimirenden Einfluss auf die Eigenwärme. Die bei Kaninchen aufkommenden Erscheinungen dieser Vergiftung weichen kaum von denen der Sublimatvergiftung ab. Bei einem Kaninchen sah man profuse Diarrhoe. Convulsionen bemerkte man bei allen Thieren meistens im weiteren Verlaufe der Intoxicationen gegen Ende des Lebens.

Die bei dem 10., 11. und 12. Versuche gewonnenen Curven bringe ich unter No. 10, 11 und 12 im Coordinatensystem III zur Anschauung. Man sieht, dass die Curven jäh und stark abfallen und dass 2 davon ganz merkwürdig übereinstimmen.

Versuche mit arseniger Säure.

Uebersichtstafel:

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge der arsenigen Säure in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
13.	4	weiblich	0,05	164	10,4	10,4
14.	$3\frac{1}{2}$	-	0,075	85	7,4	6,8
15.	$3\frac{1}{4}$	-	0,075	85	7,6	7,6
16.	$3\frac{1}{6}$	männlich	0,05	73	8,3	8,3
17.	$3\frac{1}{4}$	weiblich	0,10	37	3,6	3,6

Man sieht aus dieser Tafel, dass die stärkste Gabe arseniger Säure, welche zur Anwendung kam, die kürzeste Intoxication bewirkte. Sie führte schon in 37 Minuten zum Tod und dem entsprechend fiel die Temperatur des Thieres nicht so stark ab, als bei länger dauernder Arsenikvergiftung. Die Curve No. 17 im Coordinatensystem IV bringt den Gang des Temperaturabfalls zur Anschauung.

Die Intoxication von längster Dauer wurde mit einer Gabe von 0,05 Gramm arseniger Säure zu Stande gebracht. Die Temperatur sank, wie man aus der Curve No. 13 ersieht, bei dieser Vergiftung stark und stetig und nicht viel anders als bei dem 7. mit Quecksilberchlorid angestellten Versuche.

Obwohl beim 16. Versuche dieselbe Menge von arseniger Säure applicirt wurde, wie beim 13., so starb das Thier doch um ein Bedeutendes früher. Dieser kürzeren Dauer der Intoxication entspricht wieder ein geringerer Temperaturabfall. Beim 16. Versuch betrug der genannte Abfall 8,3°, beim 13. Versuche aber 10,4°. Uebrigens ist es thöricht anzunehmen, dass die Höhe des Abfalls der Temperatur nur durch die Dauer der Intoxication bestimmt wäre. Gegen diese Annahme sprechen die Ergebnisse des 14. und 15. Versuchs entschieden, denn fiele die Temperatur um so stärker je länger die Intoxication andauert, so hätte bei diesen Versuchen ein stärkerer Temperaturabfall gefunden werden müssen als bei dem 16. Versuche, was aber nicht der Fall war.

Besonders interessant sind die Versuche No. 14 und 15 auch deshalb, weil sie mit ganz gleich grossen Dosen arseniger Säure an Kaninchen von gleichem Geschlecht und fast ganz gleichem

Körpergewicht angestellt wurden. Die Thiere starben nach gleich langem Leiden, jedes in Zeit von 85 Minuten. Die Temperatur des 14. Kaninchens sank genau in derselben Weise, wie die des 15. Kaninchens. Man erkennt dieses Verhältniss sowohl aus den in der Uebersichtstafel stehenden Differenzzahlen, als auch aus dem Coordinatensystem IV, in das die Curven der Temperaturgänge unter No. 14 und 15 eingetragen wurden.

Aus den Sectionsprotokollen wird auch Einiges mitzutheilen sein. Die Herzen der mit arseniger Säure vergifteten Kaninchen waren alle contrahirt und enthielten nur wenig Blut. Die Herzbeutel waren mit etwas seröser Flüssigkeit versehen. Die Lungen waren blutreich, meistens scharlachroth und an einzelnen Stellen emphysematös. Die Lebern erwiesen sich dunkelkirschroth und sehr blutreich, die Nieren dunkelroth und blutreich. Die Mägen waren ausgedehnt, mit schmierigen Massen erfüllt, die Schleimhäute der Mägen waren stark geröthet und mit Ecchymosen versehen. Die Schleimhäute der Därme waren nicht geröthet, sondern weiss.

Auch über die im Leben der Kaninchen beobachteten Erscheinungen möchte ich hier ein Wort verlieren. Alle Kaninchen liessen nach der Einführung von arseniger Säure Adynamie, Convulsionen und Scheintod bemerken. Herzklopfen kam bei 2 Kaninchen und zwar schon im ersten Verlaufe der Intoxication vor. Wiederholte Ausleerungen von Urin und Koth fehlten bei keinem Thiere, auch zeigten sich überall Athmungsstörungen, luftschnappendes Athmen und Maulaufreissen nicht selten schon im ersten Verlaufe der Intoxication. Die Weite der Pupillen wechselte sehr.

Die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe experimentirten schon vor fast 20 Jahren mit arseniger Säure an Hunden zur Verfolgung der Temperaturveränderungen. Ihre Ergebnisse lauten [1]) wenigstens zum Theil sehr abweichend von den meinigen.

Sie sprechen sich also aus: „Acide arsénieux. — Il a été introduit dans l'économie par deux voies bien différentes, par l'estomac et par le tissu cellulaire. Par la première, il a été administré cinq fois aux doses successivement croissantes de 0,05 Gr., 0,10 Gr., 0,15 Gr., 0,85 Gr. et 1 Gramme. Avec les deux doses les plus faibles, une élévation régulière a toujours été obtenue; elle a été, en cinq heures, de 1,9° avec 0,05 Gr. et avec 0,10 Gr. de 2,2° en sept heures. Avec 0,15 Gr., le thermomètre monte beaucoup, de 2,4°, mais il y a comme de l'hésitation dans les premières heures. Avec 0,85 Gr., la scène change: il descend de

[1]) Compt. rend. XXXII. p. 803 etc.

0,7° en deux heures et demie, et le refroidissement devient plus considérable encore avec 1 Gramme, car il est de 1,5° en trois heures. La mort a été très-prompte dans ces deux dernières expérimentations, confirmatives de celles dont l'un de nous (M. Demarquay) a fait connaître les résultats dans sa thèse inaugurale."

„En introduisant l'acide arsénieux dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme l'avait fait M. Orfila, les résultats ont été identiques aux précédents; car, tandis que le thermomètre avait monté de 1,2° après l'introduction de 0,15 Gr. seulement de cette substance dans le tissu cellulaire de la région dorsale, il descendit de 2,4° quand la quantité fut portée à 0,30 Gr., et il y eut de prompts accidents dont la mort fut la conséquence au bout de douze heures."

Leider konnte ich die Temperaturverhältnisse von mit arseniger Säure vergifteten Hunden bis jetzt nicht in der Weise studiren, wie ich es bei den Kaninchen that. Ich muss deshalb den Werth der Beobachtungen der französischen Forscher dahin gestellt sein lassen.

Versuche mit Brechweinstein.

Uebersichtstafel:

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des Brechweinsteins in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
18.	$2\frac{7}{8}$	weiblich	0,5	60	5,0	5,0
19.	$2\frac{1}{2}$	männlich	0,75	63	4,4	4,4
20.	$2\frac{3}{8}$	weiblich	1,0	66	5,8	5,8
21.	$3\frac{1}{2}$	-	1,0	85	6,2	6,2

Die kleinste zur Anwendung gebrachte Menge von Brechweinstein tödtete das Kaninchen No. 18 in Zeit von 60 Minuten. Eine doppelt so starke Dosis des Salzes brachte das Kaninchen No. 20, ebenfalls von weiblichem Geschlecht und von fast ebenso starkem Körpergewicht, in Zeit von 66 Minuten um das Leben. Diese merkwürdige Uebereinstimmung der Wirkung beider sehr verschiedener Gaben ein und desselben Giftes erklärt sich wohl so, dass $\frac{1}{2}$ Grm. Brechweinstein genügte ein Kaninchen von ungefähr $2\frac{1}{2}$ Pfund Körpergewicht in circa 60 Minuten zu tödten. Was ein solches Kaninchen an Brechweinstein mehr empfängt, bleibt unwirksam, weil es nicht resorbirt wird. Diese Erklärung scheint wirklich richtig zu sein, denn auch die beim 19. Versuche gesammelten Thatsachen stehen damit in Harmonie. Das Kaninchen, welches $\frac{3}{4}$ Grm. Brech-

weinstein empfing, starb so schnell als das mit einem ganzen Gramm versorgte, und auch so schnell als das, welches nur 0,5 Gramm empfing.

Wendet man gegen die eben gegebene Erklärung den Inhalt der Zeile 21 der oben vorgeführten Uebersichtstafel ein, so muss ich bemerken, dass der Versuch 21 anders angestellt wurde, als die vorher angeführten Versuche. Beim 21. Versuche wurde das Kaninchen gefesselt, weil ich wissen wollte, ob der Verlauf der Intoxication eines gefesselten Thieres weniger rasch sei als der eines ungefesselten. Man sieht aus den Ziffern der Linie 21 der Uebersichtstafel, dass das Festbinden eines Kaninchens allerdings von einigem Einfluss ist auf die Dauer des Verlaufs der Intoxication. Obwohl das 21. Kaninchen soviel Brechweinstein empfing als das 20., so starb es doch 19 Minuten später.

Betrachten wir jetzt die in der Uebersichtstafel eingetragenen Differenzzahlen, so sehen wir, dass Dosen von 0,5 Gramm Brechweinstein und darüber bei Kaninchen acute Vergiftungen bewirken, die nicht nur ziemlich gleich lange Dauer besitzen, sondern auch die Eigenwärme in ziemlich übereinstimmender Weise sinken lassen. Die Temperatur des 18. Kaninchens fiel während der Intoxication um 5°, die Temperatur des 19. Kaninchens um 4,4° und die des 20. Kaninchens um 5,8°. Dagegen fiel die Temperatur des Kaninchens No. 21, welches bei der Versuchsanstellung gefesselt war, nach der Einführung des Gifts im Ganzen um 6,2°, also etwas stärker, und sicher nur deshalb, weil die Intoxication länger dauerte, also weniger schnell mit dem Tode endete.

Die in das Coordinatensystem V eingetragenen Curven No. 18, 19, 20 und 21 lassen erkennen, wie die Temperaturen der 4 zum Studium der Brechweinsteinvergiftung verwendeten Kaninchen herunterkamen. Alle 4 Curven haben einen starken und steilen Abfall; sie sind so übereinstimmend als solche Linien nur sein können. Auch muss die Aehnlichkeit dieser Curven mit den beim Studium der Arsenikvergiftung gewonnenen hervorgehoben werden.

Aus der Protokollirung der Intoxicationsphänomene will ich auch etwas hervorheben. Die Thiere wurden allgesammt adynamisch und starben nach vorausgegangenem Scheintod. Convulsionen wurden bei ihnen nicht bemerkt. Athmungsstörungen dagegen zeigten sich überall, sowohl im ersten wie im späteren Verlaufe der In-

toxication. Luftschnappendes Athmen und Dyspnoe wurde vor dem Eingeben des Thieres immer bemerkt; frequente Respiration zeigte sich im Beginne der Intoxication. Wiederholte Entleerungen von Koth und Urin liessen alle Thiere bemerken, bei zweien griff selbst Diarrhoe Platz.

Die so oft citirten französischen Forscher, die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe [1]) verfolgten die Veränderungen der Eigenwärme von Hunden, denen sie verschiedene Mengen von Brechweinstein bald unmittelbar in das Blut, bald in den Magen brachten, mit dem Thermometer bei 7 Versuchen. Sie wollen gefunden haben, dass Dosen von 0,5 Gramm Brechweinstein die Temperatur rasch heruntersetzen („Si cependant, on porte la dose à 0,50 Gr., la scène change, car la température baisse rapidement et tombe, dans un cas, de 2 degrès en deux heures.“) und dieser Bericht stimmt ja mit dem, was wir sahen und berichteten, völlig überein. Kleine Gaben von Brechweinstein, solche von 0,1 Gramm und weniger, sollen auf die Eigenwärme der Hunde keinen deprimirenden Einfluss äussern. Ich kann über den Werth dieser Versicherung vorerst nicht urtheilen.

Versuche mit Kupfersalzen.

Die folgende Uebersichtstafel glaube ich in den Grenzen der bisher vorgeführten erhalten zu müssen, da aber statt eines Kupfersalzes 2 solcher Salze zur Verwendung kamen und dieses angedeutet werden muss, so setze ich die Ziffer der benutzten Dosis des Kupferchlorids in eine Klammer. Die nicht eingeklammerten Ziffern der 4. Columne sind auf schwefelsaures Kupferoxyd zu beziehen, also auf das in der Aufschrift der Columne genannte Salz.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des schwefelsauren Kupferoxyds in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
22.	$1\frac{6}{8}$	weiblich	1,0	187	9,6	9,2
23.	$2\frac{1}{2}$	-	1,0	151	4,0	3,0
24.	$2\frac{3}{8}$	-	(1,0)	120	7,6	7,6
25.	$2\frac{7}{8}$	männlich	1,0	92	4,6	4,4
26.	$2\frac{4}{8}$	-	2,0	65	3,7	3,5

[1]) l. c. XXXII. p. 541 etc.

Das Kaninchen des 26. Versuchs starb viel früher als die Kaninchen der Versuche 22 bis 25, sicher nur deshalb, weil es statt 1 Gramm Kupfersalz 2 Gramm erhielt. Die grössere Menge Gift wirkte rascher vernichtend, als die kleinere.

Weshalb das Kaninchen des 25. Versuchs rascher zu Grunde ging als die Kaninchen des 22. und 23. Versuchs, kann ich nicht bestimmen. Nach seinem Körpergewicht und Geschlechte durfte man erwarten, dass es der eingeführten Menge von 1 Gramm Kupfersalz länger widerstehen werde als das Kaninchen des 22. Versuchs. Aber die Geschwindigkeit, mit der die Kupfersalze in das Blut übergeführt werden, scheint für die Zeitdauer der Intoxication ganz besonders bestimmend zu sein, selbst bestimmender, als die mit dem Körpergewicht zusammenhängende Körpermasse.

Bei der Durchsicht der in die Uebersichtstafel eingetragenen Differenzzahlen bemerkt man noch Manches, was der Besprechung bedarf.

In der Linie des 26. Versuchs liest man sehr niedrige Differenzziffern. Diese erklären sich daraus, dass die Dauer der Intoxication bei der 26. Vergiftung viel geringer war als in den Fällen, welche in der Tafel vorausgehen. Da das Kaninchen des 26. Versuchs zu schnell starb, so hatte die Temperatur des Thieres, wenn ich so sagen darf, keine Zeit so tief zu fallen als sonst. Dass aber die Dauer der Intoxication nicht allein bestimmend ist für die Grösse des Temperaturabfalls, erkennt man wohl aus den übrigen Ziffern der Uebersichtstafel. Bei dieser Untersuchung muss aber der 24. Versuch, bei dem statt schwefelsaurem Kupferoxyd Kupferchlorid zur Anwendung kam, ausser Acht gelassen werden, weil die Intensität der Wirkung des Kupferchlorids bedeutender zu sein scheint als die des schwefelsauren Kupferoxyds.

Sollen die Formen und Richtungen der gewonnenen Temperaturcurven genauer betrachtet werden, so bedient man sich zweckmässig des Coordinatensystems VI, welches die darauf bezüglichen graphischen Darstellungen enthält.

Die Curve No. 22 sinkt, wie man sieht, nicht nur sehr tief, sondern auch sehr rasch und ohne Excursionen; sie wurde beim 22. Versuche gewonnen. Grosse Uebereinstimmung mit dieser Curve hat die beim Studium der Kupferchlorid-Wirkung erhobene Curve No. 24. Sie fällt nur weniger tief herab.

Die Curve No. 23 weicht nach Form und Richtung von den Curven No. 22 und 24 stärker ab. Ihr fehlt, wenn ich so sagen darf, die Eile des Abfalls, sie zögert mit dem Abfalle, und treibt sich deshalb weiter hinaus.

Die beim 26. Versuche gewonnene Curve von gleicher Nummer steht leicht ersichtlich zwischen den Curven No. 22 und 24 in der Mitte. Aber sie fällt nicht tief herab, weil das Kaninchen zu früh starb.

Die beim 25. Versuche erhobene Curve von gleicher Nummer macht, wie man einsieht, den Uebergang von der Curve No. 22 zu der Curve No. 23.

Die Erscheinungen der acuten Kupfervergiftung, wie ich sie protokolliren liess, lassen sich leicht zusammenfassen. Alle Kaninchen wurden nach der Einführung von Kupfersalz adynamisch, einige früher, andere später. Auf die eingetretene Adynamie folgten Scheintod und wirklicher Tod. Ferner bemerkte man bei allen Kaninchen wiederholte Entleerungen von Koth und Urin. Convulsionen sah man im späteren Verlaufe der Intoxication öfter; auch zeigten sich alsdann paretische Erscheinungen, besonders an den hinteren Extremitäten. Die Respiration der Thiere blieb nicht einmal intact; sie zeigte sich im ersten Verlaufe der Intoxication aufgeregt und frequent, im weiteren Verlaufe aber schwierig, dyspnöisch; sie war jetzt von Luftschnappen begleitet.

Beim Studium der acuten Kupfervergiftung wurde das Thermometer schon in den fünfziger Jahren zur Anwendung gebracht, wenn auch nicht so, wie ich es benutzte.

Die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe [1]) studirten den Einfluss des schwefelsauren Kupferoxyds auf die Eigenwärme der Hunde bei 5 Versuchen, bei welchen Dosen von 0,25 Gramm, 1 Gramm und 10 Gramm in den Magen geführt wurden. Sie überzeugten sich, dass die Temperatur nach der Einführung des Giftes fiel. Aber nirgends ist zu ersehen, wie viel Messungen die französischen Forscher mit dem Thermometer machten. Viel mehr als 12 Messungen scheinen bei den 5 Versuchen nicht gemacht worden zu sein.

Mein Vater veranlasste Dr. Neebe zahlreiche Versuche mit Kupfersalzen an lebenden Thieren anzustellen und führte diese Untersuchung später, nachdem Herr Neebe von Marburg abgereist war, allein fort. Bei dieser Untersuchung, deren Ergebniss in der „deutschen Klinik" mitgetheilt wurde, wurden höchst zahlreiche Messungen mit dem Thermometer an Hunden, Kaninchen und Tauben angestellt, die allerdings darauf hinwiesen, dass die acute Kupfervergiftung einen deprimirenden Einfluss auf die Temperatur übt. Die Formen und Richtungen der Curven wurden aber damals nicht genauer bestimmt. Man sah überhaupt damals noch nicht ein, dass die Temperaturmessungen nach abgemessenen Zeiten und in regelmässiger Wiederkehr gemacht werden müssen.

[1]) l. c. XXXII. 541.

Versuche mit Zinksalzen.

Ich beginne auch hier mit der Vorführung der Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körper-gewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Ge-schlecht.	Einverleibte Menge des essigsauren Zinkoxyds in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
27.	2¼	männlich	(2,0)	670	10,1	9,8
28.	2½	-	2,0	600	13,0	12,8
29.	3	weiblich	2,0	425	7,3	6,4
30.	2¾	-	[2,0]	345	11,5	10,3

Man bemerkt in der 4. Columne dieser Tafel 2 Ziffern eingeklammert. Die mit der runden Klammer eingeschlossene Ziffer bezieht sich auf schwefelsaures Zinkoxyd, die mit der eckigen Klammer eingeschlossene Zahl auf Zinkchlorid. Die nicht eingeklammerten Ziffern der 4. Columne gelten für essigsaures Zinkoxyd, also für das in der Aufschrift der Columne genannte Salz.

Beim Studium der Glieder der vorgeführten Tafel fällt zunächst die Disharmonie zwischen den Ziffern der Mengen der eingeführten Zinksalze und den Ziffern der Dauer der Intoxicationen auf. Warum starb das 29. Kaninchen so bedeutend früher als das 28.? Der Grund dieser auffallenden Differenz kann in Unterschieden des Geschlechts und des Gewichts nicht gefunden werden, weil sonst die Ziffern anders lauten müssten; der Grund kann nur darin liegen, dass das 29. Kaninchen einen Durchfall gallertartiger Stoffe bekam, der beim 28. Kaninchen gänzlich vermisst wurde. Ueberdies hatte das 29. Kaninchen unter Convulsionen zu leiden, von denen das 28. verschont blieb.

Sind wir im Stande die Verschiedenheit der Dauer der Intoxicationen zu erklären, so kann auch die Erklärung der Differenzzahlen der beiden Linien 28 und 29 nicht schwer fallen. Ich erkläre sie damit, dass das 28. Kaninchen viel später starb als das 29. Der Temperatur dieses Thieres war es nicht möglich soweit herunter zu kommen wie der des 28. Kaninchens, weil das betreffende Thier so zu sagen vor der Zeit starb.

Uebergehend zur Vergleichung der Ergebnisse des 27. und 28. Versuchs muss ich gestehen, dass ich die Intensität der Wirkung des essigsauren Zinks für bedeutender halte als die des schwefelsauren Zinkoxyds. Aus dieser Verschiedenheit erkläre ich mir die

Verschiedenheit sowohl der Dauer der Intoxicationen als der Grösse der Differenzzahlen.

Dass das mit Zinkchlorid vergiftete Kaninchen No. 30 schneller starb als selbst das zu früh gestorbene Kaninchen No. 29 scheint mir zu beweisen, dass die Intensität der Wirkung des Zinkchlorids wiederum bedeutender ist als die des essigsauren Zinkoxyds.

Sei dem wie ihm wolle, darüber kann kein Zweifel sein, dass die Temperaturcurven der acuten Zinkvergiftung sehr auffallend abfällig sind. Um ihre Formen und Richtungen genau verfolgen zu können, habe ich die Resultate der an den Kaninchen No. 27 bis 30 gemachten Temperaturmessungen in das Coordinatensystem VII wiederum mit den Nummern 27 bis 30 eingetragen.

Die Curve No. 27 hat, wie man sieht, keinen steilen, sondern einen allmählichen Fall. Sie ist mit auffallend viel Biegungen und Winkeln versehen, weil die im Allgemeinen fallende Temperatur zeitweilig wieder anstieg und wieder fiel.

Die Curve No. 28 stimmt mit der Curve No. 27 ziemlich überein, sie besitzt auch die Mannichfaltigkeit von Haken und Spitzen, die vom zeitweiligen Emporgehen der Temperatur herrühren.

Einfacher als die beiden eben besprochenen Curven ist die Curve No. 30, welche bei dem Studium der Zinkchloridwirkung gewonnen wurde. Sie fällt, wie man sieht, ohne Haken und Biegungen stark und rasch.

Die Curve No. 29 nähert sich nach Form und Richtung am meisten der Curve No. 27, aber sie sinkt weniger tief.

Die Intoxicationsphänomene der acuten Zinkvergiftung können nach den gesammelten Protokollen leicht zusammengefasst werden. Alle Kaninchen wurden nach der Einführung von Zinksalz adynamisch und sie starben alle nach vorausgegangenem Scheintod. Häufige Ausleerungen von Koth und Urin wurden überall bemerkt. In einzelnen Fällen zeigten sich Durchfall von gelatinösen Massen. Die Respiration zeigte sich überall und fortdauernd gestört. Im ersten Verlaufe der Intoxication war sie aufgeregt und frequent, später schwierig und von Luftschnappen begleitet. Convulsivische Bewegungen kamen nur bei einzelnen Thieren vor, auch bemerkte man bei einigen paretische Erscheinungen, besonders an den hinteren Extremitäten.

Zum Schlusse dieses Abschnittes verweise ich auf eine von

meinem Vater verfasste Abhandlung [1]) über die Wirkungen der in Wasser löslichen Zinksalze. In dieser sind die Erscheinungen der acuten Zinkvergiftung auf Grund einer grossen von ihm geführten Experimentaluntersuchung gründlich erörtert. Auch sind darin die Temperaturverhältnisse in soweit berücksichtigt, als die Differenzen der Anfangs- und Endtemperaturen festgestellt wurden.

Versuche mit schwefelsaurem Cadmiumoxyd.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des schwefelsauren Cadmiumoxyds in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
31.	$3\frac{1}{8}$	männlich	2,0	387	14,6	14,6
32.	$2\frac{1}{8}$	weiblich	2,0	160	9,4	9,4
33.	$3\frac{1}{4}$	-	2,0	125	9,6	9,6
34.	2	-	2,0	120	8,5	8,5

Jedes der beiden Kaninchen, sowohl das 33. wie das 34., erhielt 2 Gramm Cadmiumsalz. Dieser gleichmässigen Versorgung würden die gleichlangen Intoxicationen von 125 und 120 Minuten ganz entsprechen, wenn die Thiere auch gleich schwer oder, was wohl hier auf dasselbe hinaus kommt, gleich alt gewesen wären. Sie waren dies aber nicht und deshalb ist das Absterben nach gleich langen Leiden auffallend. Eine Erklärung wird sich dafür wohl schon finden lassen. Unzweifelhaft wurde das eingeführte Cadmiumsalz bei dem einen Kaninchen so rasch und ausgiebig resorbirt wie bei dem anderen, und da das grössere Thier keinen grösseren Widerstand leistete als das kleinere, so starben die Thiere nach gleich langen Intoxicationen. Im Zusammenhange mit diesen Verhältnissen stehen die festgestellten Differenzen der Temperaturen. Die Eigenwärme des einen Thieres sank fast so stark wie die des anderen.

Auch die beim 32. Kaninchen herausgerechneten Differenzziffern stimmen mit denen, welche oben besprochen wurden, ziemlich überein. Auffallend ist aber, dass das Kaninchen des 32. Versuchs etwas länger litt, als das 33. und 34. Kaninchen. Worin dies begründet war, vermag ich aus den Protokollen nicht zu ersehen. Noch unerklärlicher steht für mich die Zeile 31 in der Uebersichtstafel da. Weshalb das 31. Kaninchen nach dem Empfang von 2 Gramm Cad-

[1]) Deutsche Klinik, Jahrg. 1860. No. 45 etc.

miumsalz so ausserordentlich spät, nehmlich erst nach 387 Minuten starb, vermag ich mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Dass männliche Kaninchen den Giften kräftiger widerstehen als weibliche, wird allgemein angenommen, dass aber der alleinige Grund der langen Lebensdauer des 31. Kaninchens in dem Vorhandensein des männlichen Geschlechts bestanden hätte, scheint mir doch etwas zweifelhaft zu sein.

Um die Formen und Richtungen der Temperaturcurven der acuten Cadmiumvergiftung zur klaren Anschauung zu bringen, habe ich die bei den Versuchen No. 31 bis 34 erhaltenen Ziffern in das Coordinatensystem VIII eingetragen. Die dabei geschriebenen Nummern entsprechen den Nummern der Versuche. Man sieht, die Curve No. 31 sinkt stark und rasch und besitzt nur einige wenige untergeordnete Excursionen. Sie kann als Typus einer rasch und stark abfallenden Curve hingestellt werden.

Die anderen Curven des Systems VIII sind von ganz analoger Form und Richtung und unterscheiden sich von der oben besprochenen nur dadurch, dass sie minder stark herunter gehen.

Wegen der sonstigen Erscheinungen der acuten Cadmiumvergiftungen bedarf es kaum einer besonderen Belehrung. Sie stimmen in der Hauptsache mit den Erscheinungen der bereits abgehandelten Metallvergiftungen überein. Nur bemerkt man bei der Cadmiumvergiftung mehr Convulsionen. Ueber die Succession derselben, sowie über manches Andere, erhält man die beste Auskunft bei der Lectüre eines Specialprotokolls, weshalb ich mir hier ein solches, ich denke das interessanteste von allen, mitzutheilen erlaube.

11. October 1869.

Männliches 3½ Pfund schweres Kaninchen.

Zeit		Temperatur	Bemerkungen
3 Uhr	50 Min.	= 37,6° C.	
	55 -	= 37,7	
4 Uhr	0 -	= 37,7	
	5 -	= 37,7	
	10 -	= 37,7	
	15 -	= 37,7	Einspritzung einer wässrigen Lösung von 2 Grm. schwefelsauren Cadmiums in die rechte Seite; fängt gleich nach der Einspritzung an zu lecken.
	20 -	= 37,6	Entleert sehr viel Urin.
	25 -	= 37,4	- - -
	30 -	= 37,2	
	35 -	= 37,2	Entleert Urin.

	40 Min.	= 37,1° C.	
	45 -	= 36,5	Herz schlägt laut hörbar und sehr schnell.
	50 -	= 36,0	Entleert fortwährend Fäces.
	55 -	= 36,4	
5 Uhr	0 -	= 36,0	- - -
	5 -	= 35,8	
	10 -	= 35,7	- - -
	15 -	= 35,0	Bleibt auf dem Tische liegen.
	20 -	= 34,9	Entleert Fäces.
	25 -	= 34,7	- -
	30 -	= 34,7	- -
	35 -	= 34,7	
	40 -	= 34,4	
	45 -	= 34,1	
	50 -	= 34,0	- -
	55 -	= 33,9	
6 Uhr	0 -	= 33,5	
	5 -	= 33,2	
	10 -	= 32,9	
	15 -	= 32,9	- -
	20 -	= 32,8	- -
	25 -	= 32,1	- -
	30 -	= 31,8	
	35 -	= 31,7	
	40 -	= 31,5	Entleert fortwährend Fäces.
	45 -	= 31,4	- - -
	50 -	= 31,2	
	55 -	= 31,1	- - -
7 Uhr	0 -	= 31,4	
	5 -	= 31,2	
	10 -	= 31,0	- - -
	15 -	= 29,9	
	20 -	= 29,9	
	25 -	= 29,8	
	30 -	= 29,4	- - -
	35 -	= 29,1	
	40 -	= 28,5	
	45 -	= 27,8	
	50 -	= 27,7	
	55 -	= 28,0	
8 Uhr	0 -	= 28,2	
	5 -	= 27,3	
	10 -	= 27,2	
	15 -	= 27,3	
	20 -	= 27,2	

	25 Min.	= 27,0° C.	
	30 -	= 26,9	
	35 -	= 26,8	
	40 -	= 26,5	
	45 -	= 26,5	
	50 -	= 25,9	
	55 -	= 27,0	Entleert Fäces.
9 Uhr	0 -	= 26,0	
	5 -	= 25,4	
	10 -	= 25,5	
	15 -	= 25,2	
	20 -	= 24,8	
	25 -	= 24,5	
	30 -	= 24,2	
	35 -	= 23,8	
	40 -	= 24,2	
	44 -		Convulsionen, Streckungen mit Tretbewegungen; Kopf in den Nacken; schreit laut.
	45 -	= 24,8	Luftschnappende Bewegungen.
	50 -	= 24,6	Pupillen ziemlich eng.
	55 -	= 24,2	- mittel.
10 Uhr	0 -	= 24,1	Hebt zuweilen den Kopf in die Höhe, lässt ihn aber gleich wieder sinken.
	5 -	= 24,5	Macht immer noch erfolglose Anstrengungen sich zu erheben.
	10 -	= 24,1	
	15 -	= 23,8	
	20 -	= 24,0	
	25 -	= 24,0	
	30 -	= 23,8	
	35 -	= 23,9	Luftschnappende Bewegungen.
	38 -		Convulsionen, Tretbewegungen, Kopf in den Nacken; Streckungen.
	40 -	= 23,4	
	41 -		Liegt scheintodt.
	42 -	= 23,1	todt.

Versuche mit essigsaurem Bleioxyd.

Zur Herstellung der acuten Bleivergiftung bei Kaninchen genügt es nicht Dosen von 1 bis 2 Gramm Bleizucker oder eines anderen in Wasser löslichen Bleisalzes subcutan zu appliciren, sondern es bedarf dazu grösserer Mengen. Von mir angestellte Vorversuche lassen keinen Zweifel über die Richtigkeit dieser Behauptung.

Uebersichtstafel:

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des essigsauren Bleioxyds in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
35.	$3\frac{3}{8}$	weiblich	10,0	725	8,1	8,1
36.	$3\frac{1}{4}$	männlich	10,0	490	7,3	7,2
37.	2	weiblich	10,0	445	8,9	8,7
38.	$2\frac{1}{8}$	männlich	10,0	415	9,4	9,4

Sehen wir vorerst vom 35. Versuche ab, so muss zugestanden werden, dass die in die Tafel eingetragenen Ergebnisse ganz befriedigend sind. Sie entsprechen dem, was ich erwarten durfte. Die 2 schwächsten Thiere starben, das eine 415, das andere 445 Min. nach der Einführung von je 10 Gramm Bleizucker, also, nachdem sie fast gleich lange Leiden bestanden hatten. Das 36. Kaninchen, welches schwerer war als die eben besprochenen Thiere, machte eine Intoxication durch, die $\frac{3}{4}$ Stunden länger dauerte als die des 37. Versuchs. Es entspricht dies Alles, wie schon gesagt, den von mir gehegten Erwartungen. Auch die in die Tafel eingeschriebenen Differenzzahlen stimmen so gut überein, als man es bei solchen Untersuchungen nur erwarten darf. Auffallender sind die Ergebnisse des 35. Versuchs, der so sehr spät mit dem Ableben des Kaninchens zu Ende ging. Indessen muss man bedenken, dass das dazu genommene Thier schwerer, d. h. hier so viel als älter war, als die Kaninchen der anderen Versuche. Es konnte also dem deletären Einflusse des Bleies kräftiger widerstehen als die jüngeren Thiere. Ueberdies ist es im hohen Grade wahrscheinlich, besonders im Hinblick auf die Entwicklung der Vergiftungserscheinungen, dass die Resorption des eingeführten Bleisalzes bei dem 31. Kaninchens sehr langsam vor sich ging.

Die hohen Differenzzahlen der 35. Linie erklären sich aus der langen Dauer der Intoxication. Die in die Tafel eingeführten Intoxicationen von kürzerer Dauer lieferten durchweg kleinere Differenzzahlen als der 35. Versuch.

Die bei den Versuchen 35—38 erhobenen Ziffern der Temperaturmessungen wurden in das Coordinatensystem IX eingetragen.

Die Curven No. 37 und 38 zeichnen sich durch ziemlich übereinstimmende Formen und Richtungen aus. Beide Curven fallen ab, aber nicht jäh, sondern gemach.

Die Curve No. 35 weicht von den eben besprochenen bedeutend ab. Sie zieht sich allmählich, aber nicht in einem fort fallend, weithin aus.

Die Curve No. 36 zieht durch das System in charakteristischer Weise durch, nachahmend im Allgemeinen die Form und Richtung der Curve No. 35.

Bei der Zusammenfassung der Sectionsberichte kann man Folgendes sagen.

Die Herzen der Kaninchen waren ziemlich ausgedehnt, nicht contrahirt; sie enthielten dunkles Blut. Die meisten Herzbeutel enthielten etwas helle klare Flüssigkeit. Die Lungen waren durchweg blutreich und scharlachroth gefärbt. An einigen bemerkte man emphysematöse und ecchymotische Stellen. Alle Lebern waren dunkelkirschroth und blutreich, eine stellenweise von durchgedrungenem Bleisalz verätzt. Die Nieren waren blutreich und braunroth, die Milzen waren blutreich. Die Harnblasen zweier Kaninchen waren contrahirt, die zweier anderer mit blutigem Urin gefüllt. Die Schleimhaut des Magens war bei allen Thieren stark geröthet. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigte sich nur einmal geröthet, sonst weiss.

Die im Leben der mit essigsaurem Blei versehenen Kaninchen beobachteten Erscheinungen waren so ziemlich dieselben wie bei den bereits besprochenen Metallvergiftungen. Adynamie kam bei allen Thieren vor. Vor dem Tode derselben zeigte sich immer Scheintod. Ausleerungen von Koth und Urin kamen überall oft vor. Im späteren Verlaufe der Intoxication liess der entleerte Urin zuweilen Blut erkennen. Respirationsstörungen waren ebenfalls bei allen Thieren zu bemerken; sie wuchsen mit dem Fortgange der Intoxication. Convulsivische Erscheinungen kamen bei den meisten Kaninchen im späteren Verlaufe der Intoxication vor.

Versuche mit Chlorbaryum.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des Chlorbaryums in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
39.	$2\frac{1}{4}$	weiblich	0,5	435	12,6	12,6
40.	$3\frac{1}{4}$	-	0,5	95	5,4	5,4
41.	$2\frac{1}{4}$	männlich	0,5	36	3,9	3,9
42.	$2\frac{1}{8}$	-	2,0	22	3,0	2,8

Dass das mit 2 Gramm Chlorbaryum tractirte Kaninchen viel schneller sterben werde, als die, welche nur den 4. Theil dieser Gabe erhielten, stand zu erwarten, dass aber das 41. Kaninchen, welches so schwer wog als das 39. und auch so viel Chlorbaryum empfing als dieses, schon nach 36 Minuten starb, während das 39. Thier die Einverleibung des Giftes 435 Minuten überlebte, beweist mir nur, dass das 41. Kaninchen nicht rechtzeitig, sondern zu früh einging. Die Intoxicationserscheinungen, welche bei diesem Thiere aufkamen, unterschieden sich merklich von denen, welche das 39. Kaninchen darbot. Letzteres lag stundenlang ruhig vor mir auf dem Tische und liess während sehr langer Zeit kaum etwas anderes als das Absinken der Temperatur bemerken. Das 41. Kaninchen hatte unter Convulsionen, Streckungen und Nackenkrampf bedeutend zu leiden und diese Zufälle raubten dem Thiere so zu sagen vor der Zeit das Leben.

Auch das 39. Kaninchen halte ich nicht für rechtzeitig, sondern für zu spät verendet. Ich leite dieses Urtheil, welches vielleicht für „sonderbar“ gehalten wird, aus dem Inhalte der 40. Beobachtung in der bestimmtesten Weise ab. Das Kaninchen dieses Versuchs war stärker als das 39. und starb doch früher. Wahrscheinlich ging die Resorption des Chlorbaryums bei dem 39. Kaninchen nur sehr langsam vorwärts und deshalb verfiel das Thier zwar endlich in Adynamie, aber in keine Convulsionen. Beim 40. Kaninchen geschah die Resorption viel ausgiebiger und deshalb gerieth das Thier nicht nur in Convulsionen, sondern es starb auch früher als das 39.

Die in der oben vorgeführten Uebersichtstafel enthaltenen Differenzzahlen lassen keinen Zweifel darüber, dass die acute Chlorbaryumvergiftung die Temperatur ziemlich stark herunterbringt und dass die Depression um so bedeutender ist, je länger die Intoxication andauert. In der That fallen die Ziffern der 6. Columne der Uebersichtstafel proportional den Ziffern der 5. Columne.

Wegen der Form und Richtung der Temperaturcurven der acuten Baryumvergiftung verweise ich auf den Inhalt des Coordinatensystems X.

Die Curve No. 39 hat eine höchst bedeutende Ausdehnung; sie ist weit und tief abfallend und besitzt eine Menge von secundären Excursionen, die den Fluctuationen der Temperatur entsprechen.

Die Curven 40 bis 42 lassen einen jähen, wenn auch nicht sehr tiefen, Abfall erkennen. Sie entsprechen genau dem ersten Abschnitte der Curve 39. Deckt man das Stück der zuletzt genannten Curve, welches zwischen 80 und 440 Minuten gezeichnet steht, mit einem Stück Papier zu, so behält man einen Rest der Curve vor Augen, der mit den Curven No. 40—42 nach Form und Richtung ziemlich übereinstimmt.

Zum Schlusse dieses Abschnittes hebe ich noch hervor, dass die acute Baryumvergiftung bei den Kaninchen so ziemlich mit denselben Erscheinungen auftritt, wie viele andere Metallvergiftungen, bei welchen häufige Convulsionen vorkommen.

Versuche mit Chlorkalium.

Nachdem Liebig im Jahre 1847 in seiner berühmten Publication über die Fleischflüssigkeit dargethan hatte, dass das Chlornatrium das wichtigste Chlorid des Bluts, das Chlorkalium das wichtigste Chlorid der Muskeln sei, musste man wohl bald einsehen, dass beide Stoffe, sowohl das Chlorkalium wie das Chlornatrium, Organbildner sind. In der That sind die genannten Substanzen an der Zusammensetzung des Bluts, der Muskeln und anderer Körpertheile wenn auch in verschiedenen Verhältnissen doch immer wesentlich betheiligt und es kann das Blut so wenig ohne Chlornatrium bestehen, als die Muskeln ohne Chlorkalium.

Nachdem die Einreihung der Chloride der Alkalien unter die Organbildner eben geschehen war, wurden Thatsachen bekannt, welche bewiesen, dass das Chlorkalium im Organismus doch anders fungirt, als das Chlornatrium, und dass die Ansicht derer, welche das Chlorkalium zum Vertreter des Chlornatriums machen wollten, unhaltbar sei. Dumas zeigte zuerst, dass die Blutkörperchen, eingetaucht in eine wässrige Lösung von Chlorkalium, das Vermögen Sauerstoff aufzunehmen, rasch einbüssen. Poiseuille bewies, dass die Geschwindigkeit des Umlaufs des Blutes, wenn es mit Chlorkalium versetzt wird, zunimmt und dass eine wässrige Lösung von Chlorkalium eine grössere Ausflussgeschwindigkeit besitzt, als das pure Wasser. Zeigten diese Thatsachen schon auf einen bedeutenden Unterschied in den Functionen der Chloride der Alkalien hin, so sollte der Beweis auch bald nachfolgen, dass die Einführung grösserer Mengen von Chlorkalium in den Säugthierorganismus mit

Gefahr verknüpft ist, ja tödtlich sein kann. Als Bouchardat und Stuart-Cooper einem Hunde 15 Gramm Chlorkalium durch die Speiseröhre in den Magen brachten, starb derselbe in Zeit von 15 Minuten. Als dieselben Forscher einem 2. Hunde 0,5 Gramm Chlorkalium durch eine künstlich gemachte Venenöffnung in das Blut spritzten, wurde das Thier eine ganze Woche lang krank. Als die genannten Herren einem 3. Hunde 0,85 Gramm Chlorkalium in das Blut infundirten, starb derselbe in Zeit von weniger als einer Minute. Als sie einem 4. Hunde 2 Gramm Chlorkalium in das Blut brachten, starb derselbe wie vom Blitz getroffen. Nach dem Bekanntwerden dieser Versuchsergebnisse begriff man wohl, dass ein Stoff ein Organbildner sein könne und doch ein Gift, und diese Ueberzeugung vermochte Wright, welcher einem Hunde eine grössere Menge von Chlorkalium ohne tödtlichen Effect infundirt haben wollte, nicht zu erschüttern. Wie gut die Herren Bouchardat und Stuart-Cooper experimentirt und wie richtig sie die dabei vorgekommenen Ereignisse aufgefasst hatten, sollte sich bald herausstellen. Bernard und Grandeau überzeugten sich auch davon, dass es unmöglich ist, grössere Mengen von Chlorkalium in das Blut eines Säugethiers einzuführen, ohne den Tod zu veranlassen. Man zählt jetzt das Chlorkalium wie zu den Organbildnern, so auch zu den Giften, insonderheit zu den Herzgiften, und unter diesen Gesichtspunkten wird es jetzt öfter besprochen.

Da es mir nicht nur interessant, sondern auch practisch wichtig zu sein schien zu wissen, wie grössere Mengen von Chlorkalium auf die Eigenwärme von Kaninchen wirken, so habe ich auch diesen Einfluss zu studiren gesucht.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des Chlorkaliums in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
43.	$2\frac{1}{2}$	männlich	4,0	190	7,8	7,8
44.	3	-	4,0	60	4,2	4,2
45.	$2\frac{7}{16}$	-	4,0	47	4,0	4,0
46.	2	-	1,0	(165)	3,8	3,8

Das 46. Kaninchen starb, wie man aus Vorstehendem leicht ersieht, nach der subcutanen Application von 1 Gramm Chlorkalium

nicht, aber es liess viel Urin, so dass man annehmen darf, das eingeführte Salz sei in dem Maasse eliminirt worden, als es resorbirt wurde. Die Messung der Temperaturen dieses Kaninchens fand viele Stunden lang statt, sie wurde nach der Einführung des Giftes 165 Minuten lang fortgesetzt und alsdann eingestellt, weil man sich überzeugt hielt, dass das Thier nicht sterben werde. Die Temperatur des Kaninchens sank, so lang es beobachtet wurde, fast um 4° C.

Die 3 Kaninchen No. 43, 44 und 45, von denen jedes 4 Grm. Chlorkalium subcutan applicirt erhielt, starben in Zeit von 47 bis 190 Minuten. Dieser Unterschied in der Geschwindigkeit, mit der das Chlorkalium tödtete, muss jetzt erklärt werden. Die Ziffern 47 und 60 in der 5. Columne kann man als genügend übereinstimmend betrachten. Aber worin, so fragt man, war es begründet, dass das 43. Kaninchen so ausserordentlich spät starb, viel später als das 44. und 45. Thier? Die in meinen Händen befindlichen Protokolle lassen über die Beantwortung dieser Frage keinen Zweifel. Das 43. Kaninchen urinirte nach der Einführung des Chlorkaliums sehr häufig, eliminirte also wahrscheinlich das in das Blut geführte Salz und blieb wahrscheinlich auch nur deshalb von Convulsionen frei.

Das 45. Kaninchen hatte im späteren Verlaufe der Intoxication Convulsionen und andere schlimme Zufälle (Adynamie, Athmungsstörung u. s. w) zu bestehen.

Beim 44. Kaninchen entwickelte sich rasch eine bedeutende Störung der Respiration, die auch zu Luftschnappen führte.

Man begreift hiernach die festgestellte Differenz in der Dauer der beobachteten Intoxicationen.

Was die in die Uebersichtstafel eingetragenen Differenzzahlen der Temperaturen betrifft, so bedürfen diese kaum einer Erklärung. Die Ziffern der 44. und 45. Linie stimmen ziemlich überein. Die Differenzzahlen der 43. Linie sind fast noch einmal so gross als die darauf folgenden. Die Ursache dieses Unterschiedes ist leicht zu ersehen; sie liegt darin, dass die eine Intoxication 190, die andere 60, und die dritte 47 Minuten dauerte.

Da es nun auch von Interesse ist die Richtungen und Formen der Temperaturcurven genauer zu verfolgen, so habe ich die Ergebnisse der Messungen mit dem Thermometer an den mit Chlorkalium vergifteten Kaninchen in das Coordinatensystem XI eingetragen.

Die Curve No. 43, ein Ergebniss des 43. Versuchs, ist weithin gestreckt und stark abfallend. Kleine Aufbiegungen bemerkt man an derselben und diese rühren davon her, dass die im Allgemeinen abfallende Temperatur zeitweilig wieder etwas aufstieg.

Die Curve No. 44 hat einen jähen Abfall und nur wenige Flexionen.

Die Curve No. 45 fällt noch jäher und ohne jegliche Knickung ab.

Aus der Form der Curve No. 46 ersieht man schon, dass das Kaninchen, an dem sie erhoben wurde, nicht starb. Sie läuft und fällt erst wie die Curve No. 45, dann wendet sie sich zur Seite, und kriecht so zu sagen ohne zu fallen fort. Wäre das betreffende Thier länger beobachtet worden, so wäre die Curve sicher wieder in die Höhe gegangen.

Versuche mit Jodkalium.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des Jodkaliums in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
47.	3	männlich	9,0	362	7,9	7,7
48.	3¼	-	4,0	(360)	5,4	4,8

Das mit 4 Gramm Jodkalium tractirte Kaninchen No. 48 starb nicht, sondern erholte sich, nachdem es einen bedeutenden Temperaturabfall hatte erkennen lassen. Es entleerte während der Intoxication viel Urin und Fäces und damit wahrscheinlich auch viel Jodsalz. Am Tage nach dem Hauptversuche frass es wieder vorgeworfene Futterstoffe, aber es war noch immer niedrig temperirt. Wie einige wenige Messungen ergaben, besass es jetzt eine Temperatur von 35,4° C. Am 2. Tage nach der Erhebung der Temperaturcurve an dem Kaninchen starb dasselbe, wahrscheinlich in Folge eines im Zellstoff an der Applicationsstelle entstandenen Abscesses.

Die Ziffer 360 in der 5. Columne der vorangestellten Uebersichtstafel habe ich um deswillen eingeklammert, weil sie nicht der Dauer der Intoxication, sondern der Dauer der Temperaturmessung nach der Einführung des Giftes entspricht. Da die Intoxication nicht tödtlich endete, so musste die Temperaturmessung zu der Zeit, als man die Wiedererholung mit Bestimmtheit voraussah, abgebrochen werden.

Das etwas schwächere Kaninchen No. 47 erhielt 9 Gramm Jodkalium subcutan applicirt. Es starb 362 Minuten darnach. Vor dem Tode bemerkte man häufige Urinentleerungen, bedeutende Adynamie und Convulsionen. Die Temperatur des Thieres sank im Laufe der Intoxication bedeutend, gegen 8° C. Die in das Coordinatensystem XII eingetragene Curve No. 47 lässt die successive Entwicklung der Temperaturerniedrigung klar erkennen. Der Abfall war stark genug und auch ziemlich jäh und doch bemerkt man hier und dort einige Zickzackbewegungen, deren Ursachen leicht zu begreifen sind.

Die andere in dasselbe Coordinatensystem eingetragene Curve No. 48 wurde bei dem gleichzahligen Versuche erhoben. Der erste Abschnitt dieser Curve verläuft, wie man sieht, ziemlich parallel der Curve No. 47. Der weitere Verlauf der Curve No. 48 ist von dem der Curve No. 47 abweichend. Dies Verhalten begreift sich nach dem, was über das Schicksal des Thieres bereits gesagt wurde. Es starb nicht.

Vergleichende Versuche mit Chloralkalien.

Nachdem ich mich durch Vorversuche davon überzeugt hatte, dass 2 Gramm Chlorkalium genügen ein Kaninchen von circa 2 Pfd. Körpergewicht in verhältnissmässig kurzer Zeit selbst dann zu tödten, wenn der Stoff subcutan applicirt wird, nachdem ich weiter gefunden, dass auch 2 Gramm Chlorlithium, sowie auch 2 Gramm Chlorammonium todbringende Dosen für Kaninchen von dem bezeichneten Körpergewichte sind, beschloss ich eine Versuchsreihe auszuführen, bei der von den so gewonnenen Kenntnissen Verwendung gemacht werden sollte. Ich wählte 4 Kaninchen aus, von denen jedes circa 2 Pfund schwer war. Ich versah sie mit den No. 49, 50, 51 und 52. Jedes dieser Thiere erhielt 10 Ccm. Flüssigkeit mit einer Temperatur von circa 30° C. Jede solche Portion bestand aus je 10 Ccm. destillirtem Wasser und je 2 Gramm Salz. Ich belege die Flüssigkeiten mit denselben Nummern, wie die Thiere. Die Flüssigkeit No. 49 enthielt 2 Gramm Chlorkalium, die No. 50 2 Gramm Chlornatrium, die No. 51 2 Gramm Chlorlithium, die No. 52 2 Gramm Chlorammonium. Diese Flüssigkeiten wurden den Kaninchen so beigebracht, dass die gleichnamigen Nummern der Thiere und Flüssigkeiten zusammenkamen, dass also das Kaninchen No. 49

die Flüssigkeit 49 erhielt u. s. w. Jeder Versuch wurde an einem besonderen Tage vollführt und zwar immer so, dass der Beginn des Versuchs auf dieselbe Zeit fiel. Dass dabei auch zahlreiche Temperaturmessungen gemacht wurden, bedarf kaum der Erwähnung. Ueberdies wurde auch aufgeschrieben, was noch sonst Bemerkenswerthes vorkam.

Was ist nun das Resultat dieser mühsamen Arbeit? Auf diese Frage antworte ich zunächst wieder mit einer Uebersichtstafel, die eine etwas geänderte Einrichtung besitzt.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des Salzes in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
49.	$1\frac{1}{4}$	weiblich	2,0 KCl	47	4,5	4,5
50.	2	männlich	2,0 NaCl	180	1,7	1,3
51.	$1\frac{3}{4}$	-	2,0 LiCl	96	5,4	5,1
52.	$1\frac{1}{4}$	weiblich	2,0 AmCl	11	1,0	1,0
53.	3	-	0,5 -	18	1,3	1,2

Das 50. mit 2 Gramm Chlornatrium tractirte Kaninchen starb nicht, es liess weiter nichts bemerken, als einen unbedeutenden Temperaturabfall und häufiges Uriniren. Das eingebrachte Salz wurde durch die Nieren wieder ausgeschieden.

Das Verhalten der übrigen Kaninchen war anders. Das mit Chlorammonium tractirte Kaninchen No. 52 ging 11 Minuten nach der Einführung des Stoffes zu Grunde. Es verschied nach kurz zuvor aufgetretenen Convulsionen und liess einen unbedeutenden Temperaturabfall erkennen, sicher nur deshalb, weil ein stärkerer Abfall wegen der kurzen Dauer der Intoxication nicht zu Stande kommen konnte.

Das 49. Kaninchen, welches Chlorkalium erhielt, starb nach 47 Minuten. Es entleerte im Verlaufe der Intoxication mehrmals Koth und Urin und verfiel einige Zeit vor dem Ableben in Convulsionen. Die Körpertemperatur sank gegen 5° C. Genaueres darüber steht in der Tafel.

Das mit Chlorlithium versorgte Kaninchen No. 51 starb 96 Minuten nach der Einführung des Salzes mit einem Temperaturabfall von mehr als 5° C. Es liess im Verlaufe der Intoxication nur Spuren von Convulsionen erkennen, wohl aber eine hochgradige Adynamie.

In die letzte Linie der oben vorgeführten Uebersichtstafel wurden Ergebnisse eines Versuchs registrirt, dessen ich bis jetzt keine

Erwähnung that. Dieser Versuch wurde erst nach Abschluss der bis jetzt besprochenen Reihe von 4 Versuchen ausgeführt und zwar deshalb, weil ich wissen wollte, ob eine Dosis von 0,5 Gramm Chlorammonium minder stürmisch den Tod eines Kaninchens herbeiführt, als eine Dosis von 2 Gramm. Man sieht aus den eingetragenen Ziffern, dass dies nicht der Fall ist.

Sehen wir jetzt nach der völligen Durchmusterung der Uebersichtstabelle die in das Coordinatensystem XIII eingetragenen Resultate der mit dem Thermometer gemachten Messungen genauer an!

Die Curve No. 49 wurde bei dem Kaninchen derselben Nummer gewonnen, also bei dem Thiere, welches Chlorkalium empfing. Die Curve zeichnet sich durch bedeutenden Abfall aus und sie stimmt nach Form und Richtung mit einigen Curven des Systems XI überein.

Die Curve No. 50 wurde bei dem Kaninchen hergestellt, welches Chlornatrium empfing; sie besitzt eine charakteristische Form und Richtung.

Die Curve No. 51 kam bei dem Kaninchen 51, welches Chlorlithium erhielt, zu Stande. Sie hat viel Aehnlichkeit mit der Curve 49.

Die beiden beim Studium der Wirkung des Chlorammoniums gehobenen Curven No. 52 und 53 sind sehr kurz und abfallend. Man begreift diese Form, wenn man bedenkt, wie rasch die Kaninchen an Salmiak starben.

Versuche mit salpetersaurem Kali.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht d. Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Einverleibte Menge des salpetersauren Kalis in Grm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperatur.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
54.	$2\frac{3}{4}$	weiblich	4,0	355	9,5	9,5
55.	$2\frac{7}{8}$	männlich	4,0	155	5,1	4,0
56.	4	weiblich	4,0	91	4,7	4,7

Das Ergebniss des 56. Versuchs ist auffallend genug. Das Kaninchen empfing nicht mehr salpetersaures Kali als die anderen ihm vorausgegangenen Thiere, auch war es viel schwerer als diese und doch starb es bedeutend früher. Man fragt beim Anblick der Ziffer 91: warum nur starb das Thier so früh und nicht später?

Das über den Versuch geführte Protokoll enthält Nichts, womit ich die kurze Dauer der Intoxication erklären könnte. Das Thier entleerte Fäces und Urin, blieb bald adynamisch liegen, liess auch Zuckungen erkennen und hatte leicht erkenntliche Athmungsstörung. Schlimmeres kam bei dem Thiere nicht vor.

Das über das Kaninchen 55 handelnde Protokoll redet von ganz übereinstimmenden Zufällen und Erscheinungen und doch starb das Thier viel später. Es liess einen ziemlich bedeutenden Temperaturabfall erkennen; die Grösse desselben war etwa so bedeutend, wie beim 56. Versuch.

Das 54. Kaninchen überlebte die Einführung des Kalisalpeters 355 Minuten, wahrscheinlich nur deshalb, weil es im ersten Verlaufe der Vergiftung das in das Blut eindringende Salz durch die Nieren wieder ausschied. Es liess in der That um diese Zeit viel Urin und sein Respirationsgeschäft wurde erst 245 Minuten nach der Einführung des Salzes pathologisch beschaffen.

Die in das Coordinatensystem XIV gezeichneten Curven lassen den Einfluss der Salpetervergiftung auf die thierische Wärme genauer erkennen.

Die beim 54. Versuche gewonnene Curve von gleicher Nummer, fällt nicht steil, sondern allmählich ab. Sie bildet eine lang hingestreckte, abfallende Curve, an der mancherlei leicht begreifliche Excursionen zu bemerken sind.

Die Curve No. 55 verläuft im Allgemeinen wie die 54. Curve, aber sie ist viel kürzer. Wenn man den hinter der Ordinate „190 Minuten“ liegenden Abschnitt der Curve No. 54 mit einem Blatt Papier, oder sonst wie, zudeckt, so bleibt ein Rest derselben sichtbar, der dieselbe Form, Richtung und Ausdehnung, wie die Curve No. 55 besitzt.

Die Curve No. 56 hat sehr viel Uebereinstimmendes mit der Curve No. 55.

Die sonstigen in die Protokolle eingetragenen Erscheinungen der Kalisalpetervergiftung bedürfen keiner Besprechung. Sie kommen ganz auf das hinaus, was bei der Besprechung der mit Chlorkalium angestellten Versuche mitgetheilt wurde.

Nachdem die Gesammtheit der Temperaturcurven vorgelegt und einzeln besprochen worden ist, dürfte es jetzt am Platze sein, einen

Blick auf das Ganze zu werfen. So will ich denn nochmals sagen, was ich immer und immer wieder hervorhob, dass ich bei meiner Untersuchung nur abfallende Temperaturcurven gewann, dass ich nicht ein Mal eine aufsteigende Temperaturcurve erhielt. Die durch metallische Gifte veranlassten acuten Intoxicationen verlaufen, wie es scheint, nur mit abfallenden Temperaturcurven.

Die 56 von mir angestellten Versuche kann man auf Grund der 14 von mir vorgelegten und besprochenen Coordinatensysteme leicht in 14 Gruppen sondern. Wählt man aus jeder solchen Gruppe dasjenige Versuchsprotokoll aus, in welches der stärkste Temperaturabfall verzeichnet wurde und ordnet man diese Auswahl von Protokollen so, dass das, welches den stärksten Temperaturabfall nachweist, zu oberst, das, welches den geringsten Temperaturabfall bekundet, zu unterst zu liegen kommt, so erhält man eine Reihe von Papieren, aus welchen eine interessante Uebersichtstafel leicht zu construiren ist. Ich habe eine solche angefertigt und erlaube mir hier ihre Mittheilung.

Nummer der Versuche.	Namen der metallischen Gifte.	Eingegebene Menge in Grm.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Dauer d. Intoxication in Min.	Differenz der höchsten und niedrigsten Temperatur.	Differenz der Anfangs- und Endtemperatur.	
1.	Salpetersaures Silberoxyd	3,0	$1\frac{1}{4}$	Männl.	390	17,6	17,6	
31.	Schwefelsaures Cadmiumoxyd	2,0	$3\frac{1}{8}$	-	387	14,6	14,6	459 : 15,0
28.	Essigsaures Zinkoxyd	2,0	$2\frac{1}{2}$	-	600	13,0	12,8	
39.	Chlorbaryum	0,5	$2\frac{1}{4}$	Weibl.	435	12,6	12,6	
5.	Quecksilberchlorid	1,0	$2\frac{1}{8}$	Männl.	255	10,4	9,9	285 : 11,1
13.	Arsenige Säure	0,05	4	Weibl.	164	10,4	10,4	
22.	Schwefelsaures Kupferoxyd	1,0	$1\frac{3}{8}$	-	187	9,6	9,2	
54.	Salpetersaures Kali	4,0	$2\frac{3}{4}$	-	355	9,5	9,5	319 : 9,5
38.	Essigsaures Bleioxyd	10,0	$2\frac{1}{8}$	Männl.	415	9,4	9,4	
47.	Jodkalium	9,0	3	-	362	7,9	7,7	
43.	Chlorkalium	4,0	$2\frac{1}{2}$	-	190	7,8	7,8	222 : 7,6
10.	Platinchlorid	0,25	$2\frac{1}{8}$	Weibl.	115	7,1	7,1	
21.	Brechweinstein	1,0	$3\frac{1}{2}$	-	85	6,2	6,2	
51.	Chlorlithium	2,0	$1\frac{3}{4}$	Männl.	96	5,4	5,1	67 : 4,3
53.	Chlorammonium	0,5	3	Weibl.	18	1,3	1,2	

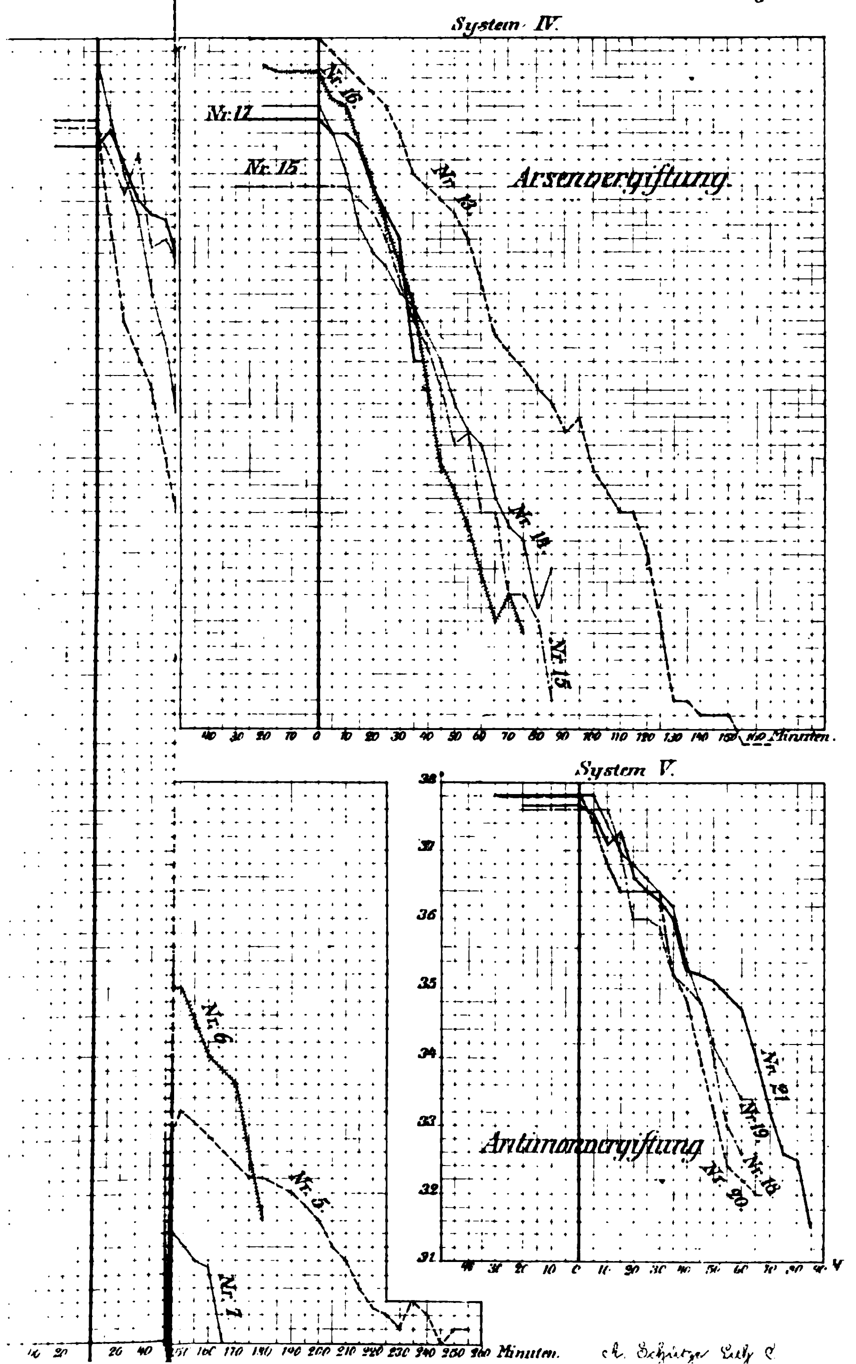
Bei der Durchsicht dieser Tabelle wird wohl Mancher frappirt, aber ich bitte keine falschen Schlüsse daraus zu ziehen. Wer auf Grund der vorgeführten Tafel glaubt annehmen zu müssen, dass die acute Quecksilberchloridvergiftung die thierische Wärme immer mehr herunterdrücke als die acute Arsenikvergiftung, oder die acute Kupfervergiftung, der irrt sehr. Die von mir im Obigen vorgebrachten Thatsachen sind im grellsten Widerspruch mit einer solchen Annahme. Ich habe die eben mitgetheilte Tafel nur deshalb angefertigt, um zu zeigen, welche äussersten Temperaturabfälle beobachtet wurden und wie sich diese aneinanderreihen. Eine Nebenabsicht hatte ich dabei freilich auch noch! Ich wollte an dieser Zusammenstellung nochmals zeigen, was ich schon öfter dargethan und besprochen habe, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen der Dauer der Intoxicationen und den Grössen der Temperaturabfälle besteht. Man ersieht diesen auch aus der angeführten Tafel wieder. Wenn aus der 6. Columne Durchschnittsziffern so gebildet werden, dass man je 3 untereinanderstehende Ziffern zusammenaddirt und die Summe mit 3 dividirt, so erhält man die an die Spitzen der Klammern geschriebenen Durchschnittszahlen der Dauer der Intoxicationen. Wenn die 7. Columne in analoger Weise zur Bildung von Durchschnittsziffern verwendet wird, so erhält man die am äussersten rechten Rande der letzten Tabelle eingeschriebenen Ziffern. Schenkt man grade diesen Zahlen eine ernste Betrachtung, so sieht man ein, dass die Grössen der Temperaturabfälle im Allgemeinen grade so sinken, wie die Grössen der Andauer der Intoxicationen.

XXX.

Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung.

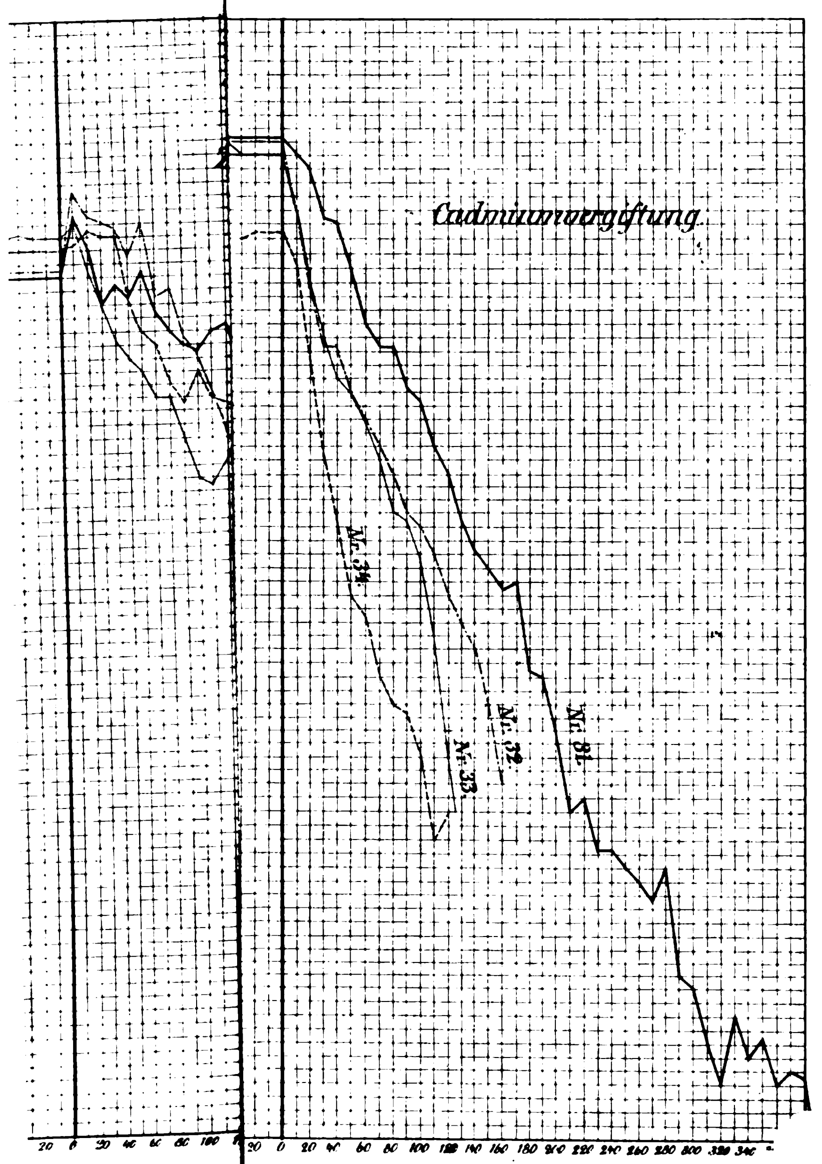
Von Dr. Leopold Perl und Dr. H. Lipmann in Berlin.

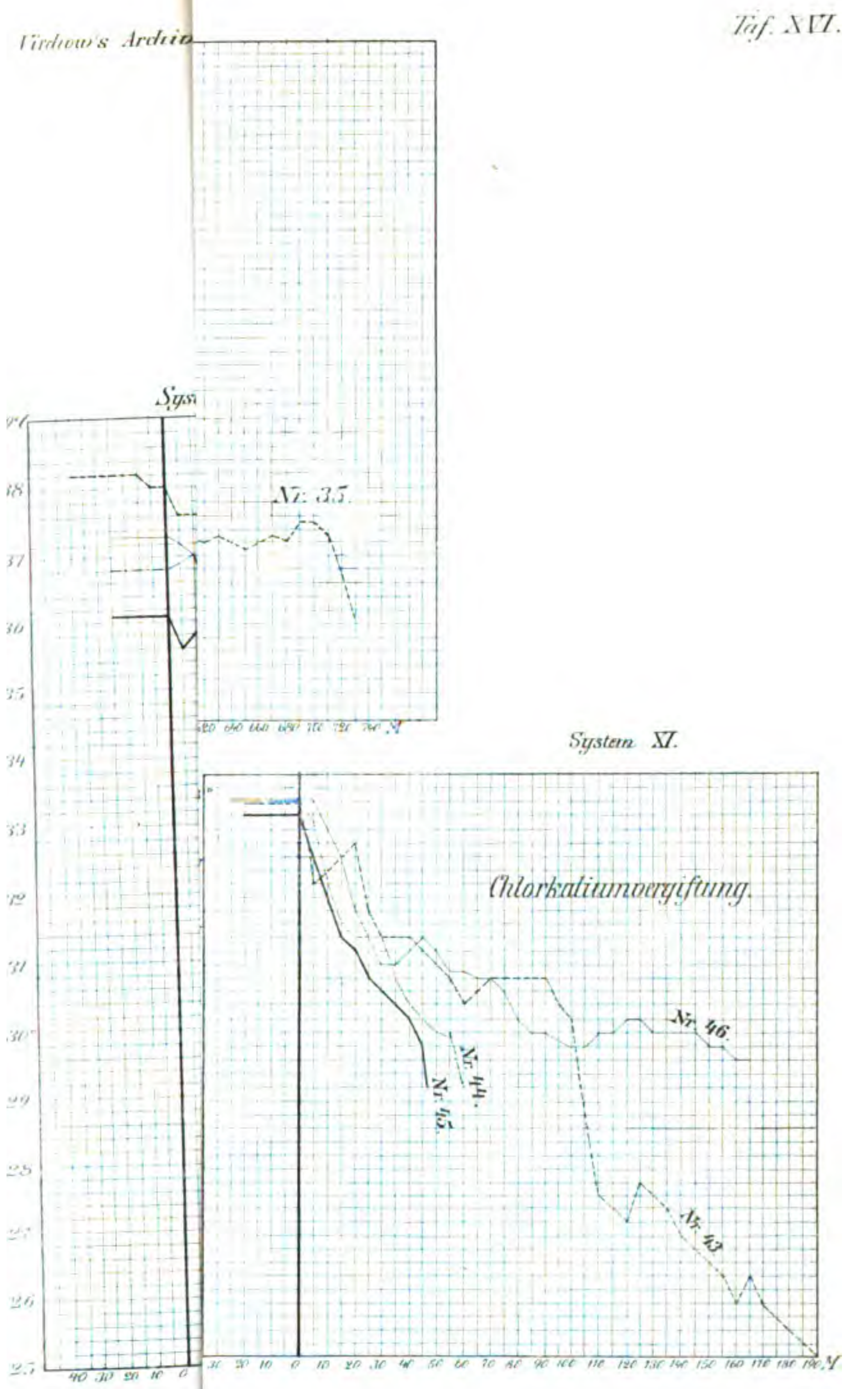
In den von Ott publicirten klinischen Vorträgen F. v. Niemeyer's „über Lungenschwindsucht“ (Berlin 1867, Hirschwald) erwähnt Verf. bei Aufzählung der verschiedenen Dinge, welche, auf das Lungengewebe einwirkend, nach seiner Ansicht zur Reizung



A. Schütze Lith. C.

System. VIII.


Cadmiumvergiftung.
Nr. 34.
Nr. 33.
Nr. 32.
Nr. 31.
20 0 20 40 60 80 100
20 0 20 40 60 80 100 120 140 160 180 200 220 240 260 280 300 320 340


Sys
Nr. 35.
System XI.
Chlorkaliumvergiftung.
Nr. 46.
Nr. 44.
Nr. 45.
Nr. 43.
M.

M.32.

30 20 10 0 10 20

40 30 20 10 0 10



desselben und in Folge davon zur Phthisis führen, unter Anderen auch das bei einer Hämoptoë in den Bronchien und Alveolen zurückgebliebene und geronnene Blut. Er demonstrirt an der Hand klinischer Beobachtungen, dass jenes Blut unter Umständen zu einer Pneumonie mit käsiger Umwandlung und späterem Zerfall des verhaltenen Blutes und der Entzündungsproducte führen kann. Dieser Satz, schon von früheren Autoren (Fr. Hoffmann, Boerhaave, van Swieten u. A.) aufgestellt, von Laënnec bekämpft, hat auch von Seiten Traube's Widerspruch erfahren, und zwar bei Gelegenheit eines von Fräntzel beschriebenen Falles von acuter käsiger Pneumonie (Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 46). Dieser Kliniker stützt seinen Einspruch, ausser auf klinische Thatsachen, namentlich auch auf den Umstand, dass er in keinem Falle nach Pneumorrhagie ältere Thromben in den Bronchien nachzuweisen vermochte, und frische Blutgerinnsel nur in solchen Fällen, wo während der Blutung der Tod durch Suffocation eingetreten war. Hierauf replicirte dann v. Niemeyer (Berl. klin. Wochenschr. 1869, No. 17 u. 18), dass er nicht das in die Brenchien ergossene, sondern das in die Alveolen herabgeflossene und aspirirte Blut als Entzündungserreger betrachte. — Die klinischen Thatsachen, die als Beweise für obige, einander entgegenstehende Ansichten dienen sollten, übergehen wir hier, indem wir auf die angeführten Arbeiten verweisen.

Mit Bezug auf diesen streitigen Punkt unternahmen wir nun eine Reihe von Versuchen an Thieren behufs Entscheidung der Frage: wirkt das in die Luftwege hinabgeflossene Blut hierselbst als Entzündungsreiz, event. was wird aus demselben? Aus leicht einzusehenden Gründen kann man den Vorgang, wie er bei Bronchialblutungen von Menschen stattfindet, experimentell nicht vollständig nachahmen, ohne in wesentliche Fehlerquellen zu verfallen. Wir suchten jedoch bei unseren Versuchen, die sich auf 25 Kaninchen und 4 Hunde erstreckten, den natürlichen Bedingungen möglichst nahe zu kommen durch folgendes Verfahren. Nachdem einem Thiere die Trachea lege artis geöffnet war, wurde in den meisten Fällen eine Vena jugularis communis frei präparirt, an einer Stelle unterbunden, an einer anderen, mehr peripherisch gelegenen durch eine herumgeführte, aber nicht zugezogene Fadenschlinge in die Höhe gehoben und zwischen beiden Stellen geöffnet. Der sich alsbald ergiessende Strom venösen Blutes

konnte durch alternirendes Anziehen und Nachlassen der Schlinge in seiner Quantität beliebig modificirt, endlich durch Zuziehen des peripherisch liegenden Fadens unterbrochen werden, und es gelang so, eine in den verschiedenen Fällen verschieden starke, der Schätzung nach zwischen 2 und 10 Grammen schwankende Menge Blut in die Trachealwunde gelangen zu lassen. Während des Hineinfliessens des letzteren traten bei Hunden ziemlich starke Hustenparoxysmen auf, durch welche jedoch nur ein verhältnissmässig sehr kleiner Theil des Blutes zurückgeschleudert wurde. In seltenen Fällen eröffneten wir andere kleinere Venen, bei einem Hunde eine kleine Arterie. Bei den Hunden wurde die Hautwunde durch Suturen sorgfältig geschlossen, während wir sie bei den Kaninchen nicht nähten.

Die Thiere, welche sich zur Zeit der Operation in den verschiedenartigsten Ernährungszuständen befanden, überstanden in fast allen Fällen den operativen Eingriff auf das Vortrefflichste, zeigten bald nach demselben munteres Wesen und Fresslust, nahmen im Laufe der Zeit bei guter Ernährung an Körpervolumen und Fettgehalt bedeutend zu. Bei den Kaninchen war in den meisten Fällen bis zum 14. Tage die Hautwunde völlig vernarbt, während sich bei einzelnen um diese Zeit noch kleine Heerde käsigen Eiters am Halse fanden und die völlige Verheilung erst gegen den 18. bis 20. Tag erfolgt war. Nur ein Thier zeigte eine eclatante Abweichung von diesem als die Norm anzusehenden Verhalten. Es begann nach einigen Tagen abzumagern, frass nicht mehr, sass ruhig da, war stark dyspnoisch und liess bei der Inspiration einen lauten Stridor vernehmen. Am 10. Tage starb es, und die ½ Stunde post mortem gemachte Section zeigte folgenden Befund: Am Halse ein circa wallnussgrosser Eiterheerd, sich bis auf die Trachea erstreckend und durch die noch offene Wunde der letzteren in freier Communication mit ihrem Lumen. Schleimhaut der Trachea geröthet, mit dickem eitrigem Belag. Bronchien enthalten reichliches eitriges Secret. Die rechte Lunge, mit Ausnahme des unteren Lappens, blauroth (von der Farbe der Kaninchenleber), derb, nicht lufthaltig; unterer Lappen lufthaltig, emphysematös. Links eine breite Zone im unteren Lappen, sowie ein Theil des oberen (Partien, die um den Hilus gelegen sind) von derselben Beschaffenheit wie die oberen Lappen rechterseits. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in

den blaurothen Partien eine massenhafte Infiltration der Alveolen mit rothen Blutkörperchen und Exsudatzellen.

Es kann wohl kaum ein Zweifel obwalten, dass es sich hier um eine durch die Tracheal- und Bronchialeiterung bedingte Bronchopneumonie handelte, und wir haben diesen in unserer Versuchsreihe einzig dastehenden Fall nur deshalb ausführlich referirt, um gewissen etwa aus demselben zu ziehenden Schlüssen, die unseren übrigen später anzuführenden Resultaten widersprechen, von vornherein zu begegnen.

Die Tödtung der Thiere wurde in allen Fällen durch Einstich in das verlängerte Mark ausgeführt und die Lungen theils frisch, theils nach Erhärtung in Alkohol und Chromsäurelösung untersucht.

Die in verschieden langen Zeiträumen nach der Operation vorgenommene Untersuchung ergab nun folgende Resultate: Nur in den Fällen von suffocirenden Blutungen fanden sich, neben starkem Oedem, Blutgerinnsel in Trachea und Bronchien. In allen übrigen Fällen, und zwar schon nach 12 Stunden, zeigten sich Trachea und Bronchien bis in die feineren Verzweigungen hinab frei von Gerinnseln. Dieser, besonders nach starker Blutung sehr auffallende Befund war besonders frappant bei einem mittelgrossen Hunde, der, nachdem er circa 4 Grm. arterielles Blut eingesogen hatte, etwa 14 Stunden nach der Operation verstarb. Das Blut der Hunde zeichnet sich notorisch durch eine ausserordentlich schnelle Gerinnbarkeit aus. Trotzdem fand sich bei diesem Thiere, welches, nach Ausweis der Autopsie, einer älteren Pneumonie und dem durch diese und den operativen Eingriff bedingten Lungenödem erlegen war, weder in der Trachea noch in den Bronchialverzweigungen eine Spur von Blut. — Die einzige Erscheinung, die bei Untersuchung dieser Partien in allen Fällen auf die vorhergegangene Operation zu beziehen war, war eine auffallende Vascularisation und Röthung der Schleimhaut in der Umgebung der gegen den 8. bis 12. Tag stets vernarbt vorgefundenen Trachealwunde.

Das ergossene Blut liess sich dagegen in den Alveolen und feinsten Bronchialendigungen nachweisen. Bei Thieren, die in den ersten Tagen getödtet wurden, zeichneten sich die vom Blut infiltrirten Partien der Lunge durch ihre dunkel braunrothe Färbung deutlich von der hellrothen der übrigen Partien ab, fühlten sich jedoch nie derb an, waren vielmehr immer noch zum Theil luft-

haltig. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine grosse Anzahl von Alveolen und feinsten Bronchien vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen, zwischen diesen gefüllten Alveolen aber noch viele lufthaltige.

Mit Bezug auf die gröbere Vertheilung des Blutes in den Lungen ist bemerkenswerth, dass vorzugsweise die dem Hilus zunächst gelegenen Theile betroffen sind, und unter diesen wiederum am meisten die des oberen Lappens.

Vom 3. Tage ab erscheinen die Infiltrationsheerde ihrer Ausdehnung nach verringert, sich schärfer gegen die normalen absetzend. Im Laufe der Zeit verkleinern sie sich mehr und mehr und zeigen sich in den meisten Fällen vom 5. Tage ab in Form von stecknadelkopf- bis linsengrossen circumscripten braunrothen Flecken, in mehr oder minder grosser, der Stärke der voraufgegangenen Blutung entsprechender, zuweilen sehr bedeutender Anzahl über das Lungenparenchym verstreut. Constant finden sich dieselben zahlreicher auf der Oberfläche der Lungen als im Inneren derselben. Sehr häufig sind diese Flecke von einem mehr oder weniger breiten Hofe emphysematöser Lungensubstanz umgeben. Allmählich verringert sich ihre Zahl, so zwar, dass sie gegen Ende der 4. Woche nicht mehr nachweisbar sind.

Was nun die mikroskopische Untersuchung dieser so eben besprochenen Flecke betrifft, so zeigten sich in der ersten Zeit innerhalb derselben in den Alveolen gelbbraun gefärbte Massen, in denen sich hie und da noch Fragmente rother Blutkörperchen auffinden liessen. Dieselben schwanden von Tag zu Tage mehr, und an ihrer Stelle traten, in einem Falle schon am 7., in den übrigen aber erst gegen den 14. Tag hin, dunkel gelbbraune kantige Schollen von der 3- bis 5fachen Grösse eines weissen Blutkörperchens auf, an denen sich bestimmte Formbestandtheile nicht mehr nachweisen liessen. — Bekanntlich findet sich in normalen Kaninchenlungen häufig feinkörniges schwarzbraunes Pigment in einzelnen Alveolarepithelien; dieses zeigte sich bei einigen unserer Thiere in auffallend reichlicher Menge, namentlich bei einem, welches 6 Wochen nach der Operation getödtet wurde und dessen im Uebrigen normal befundene Lungen sich durchsetzt fanden von einer grossen Anzahl schwarzer, bis hirsekorngrosser runder Heerde. Wir halten uns indessen nicht für berechtigt, aus diesen wenigen Befunden sichere

Schlüsse auf die etwaige Entstehung dieses Pigmentes aus dem Blutfarbstoffe zu machen.

Diese so eben beschriebenen Ergebnisse waren bei allen unseren Versuchen constant. Wir heben ausdrücklich hervor, dass wir (mit Ausnahme des einen eigenthümlichen, oben genauer analysirten Falles) weder bei Kaninchen, die bekanntermaassen zu Entzündungen des Lungenparenchyms mit Ausgang in Verkäsung des Exsudates sehr disponirt sind, noch auch bei Hunden jemals eine entzündliche Affection der Luftwege nachzuweisen vermochten.

Wir können demnach die Resultate unserer Versuche in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Das bei einer Bronchialblutung ergossene Blut gelangt in die feinsten Bronchien und in die Alveolen. In den grösseren Bronchien sind schon nach 12 Stunden keine Gerinnsel nachzuweisen. Mit letzterem Factum stimmt auch der von Traube (siehe Fräntzel a. a. O.) hervorgehobene Umstand überein, dass sich bei Autopsien von Hämoptoïkern nur dann Gerinnsel vorfinden, wenn der Tod suffocatorisch während der Blutung eintrat.

2. Das in die, sonst gesunden, Luftwege hinabgeflossene Blut wirkt hierselbst nicht als Entzündungsreiz, sondern wird allmählich resorbirt, ohne andere Veränderungen des Lungenparenchyms zu hinterlassen als ein mässiges Emphysem der befallenen Partien und ihrer nächsten Umgebung.

3. Möglicherweise entsteht aus den Residuen des ergossenen Blutes Pigment in den Alveolarepithelien.

XXXI.

Ueber eine unmittelbar mit dem Lebensende beginnende Todtenstarre.

Von Dr. J. M. Rossbach,
Privatdocenten an der Universität Würzburg.

Hinsichtlich der nach dem Tod in den Muskeln vor sich gehenden Veränderungen galt bis jetzt die allgemeine Annahme, dass der Tod die Muskeln erschlafft, dass diese Erschlaffung eine Zeitlang andauert, um dann einem Starrezustand, der Todtenstarre, Platz zu machen, die ebenfalls allmählich wieder verschwindet.

Auf den Schlachtfeldern von Beaumont und Sedan nun fiel mir neben einer Mehrzahl von Leichen, denen der plötzlich oder langsam gekommene Tod wahrhaft die Glieder gelöst hatte, deren Antlitz den Stempel der vollkommensten Ruhe und Affectlosigkeit, deren Körperhaltung keine Andeutung einer in den letzten Augenblicken innegehabten Stellung an sich trug, eine kleinere Zahl von Leichen auf, welche erstarrt in derselben Haltung dalagen, wie sie dieselbe im Leben zu irgend einem bewussten Zweck eingenommen hatten, auch wenn diese Haltung gegen die Gesetze der Schwere verstiess. Unter diesen waren aber nicht, wie man glauben sollte, nur solche, die der Tod schnell wie der Blitz ereilt hatte, sondern auch solche, welche langsam gestorben waren und gewusst hatten, dass sie sterben müssen. Ich konnte verschiedene Kategorien unterscheiden:

1) Zunächst fiel mir die Erhaltung des im letzten Lebensmomente sich im Antlitz ausdrückenden Affectes auf. Auf dem Hügel bei Floins lagen in langer Reihe eine Masse französischer Husaren, von denen viele nicht allein finstere, sondern auch von Schmerz verzerrte Gesichter (zusammengezogene Brauen, auf einander gepresste Lippen u. s. w.) zeigten. Die Körperstellung und die Lage der Extremitäten bot in diesen Fällen nichts Auffallendes; meist waren Arme und Beine gerade und starr ausgestreckt, wie man es bei den meisten Leichen zu sehen gewohnt ist, die auf

ebener Unterlage langsam, sei es an einer Erschöpfungskrankheit, sei es an Verblutung gestorben sind; hie und da hatte Einer noch den Säbel in der geballten Faust. Die Meisten von diesen hatten nach ihren Wunden und sonstigen Umständen zu urtheilen, nach ihrer Verletzung Minuten und Stunden lang gelebt. — Der Ausdruck der Freude kann natürlicherweise überhaupt nur selten auf dem Schlachtfeld getroffen werden; nur Einmal sah ich in einer Gruppe von 6 durch eine Granate getödteten Franzosen auf der Anhöhe bei Beaumont ein lustig lachendes Gesicht, zu welchem nur der von einem Granatsplitter weggerissene Schädel fehlte.

Ich constatire ausdrücklich diese Beobachtung, da Maschka[1]) und mit ihm Kussmaul[2]) die Möglichkeit dieser Erhaltung vorübergehender Gesichtsausdrücke, wie sie durch Leidenschaften und Affecte hervorgerufen werden, läugnen. Das Mienenspiel in meinen Fällen war so frappant, der Schmerz und das Lachen so merkwürdig deutlich ausgedrückt (was ja durch die Vergleichung des ringsherumliegenden massenhaften Beobachtungsmaterials sehr leicht festgestellt werden konnte), dass eine Verwechslung mit dem „habituellen Gesichtsausdruck, der durch die Bildung der knöchernen Unterlagen des Gesichts, die Beschaffenheit der Weichtheile und ihre grössere Auspolsterung mit Fett, durch die Eigenthümlichkeit der Augen und durch ein zur Gewohnheit gewordenes Muskelspiel bedingt ist", nicht möglich war. Wir werden auch noch aus anderen Beispielen ersehen, dass die solche Gesichtsausdrücke bedingenden Muskelcontractionen mit dem Tod keineswegs in Erschlaffung übergehen müssen[3]).

[1]) Maschka, Ueber Leichensymptome. Prager Vierteljahrschrift. 1851. Bd. 31. S. 99.

[2]) Kussmaul, Ueber die Todtenstarre u. s. w. Prager Vierteljahrschrift. 1856. Bd. 50. S. 114.

[3]) In dem Bewusstsein, dass ich selbst derartige Beobachtungen für Erdichtung oder Täuschung halten würde, wenn ich sie nicht mit meinen eigenen Augen gemacht und, über deren Ungewöhnlichkeit erstaunt, einer genauen Prüfung unterzogen hätte, sowie bei der Wichtigkeit dieser Facta z. B. in gerichtsärztlicher Beziehung, halte ich es nicht für unnöthig, ausdrücklich anzuführen, dass ausser mir noch der Professor der Chirurgie, A. Dehler aus Würzburg, sowie viele Mitglieder der unter Anführung des Major v. Grolmann stehenden Sanitätscolonne Bürgen für die Richtigkeit dieser und der folgenden Schilderungen sind.

2) Aus den Körperstellungen anderer Leichen konnte man schliessen, dass sie in einem Augenblick gestorben waren, in welchem die Musculatur verschiedener Körpertheile sich in einem starken Contractionsgrade befand. Theils hatten dieselben ihre Waffen noch krampfhaft fest in den Händen, wie sie sie im letzten Augenblick vor ihrem plötzlichen Tode gebraucht hatten; theils hatten sie im Moment der tödtlichen Verletzung ihre Waffen fallen lassen, irgend eine andere heftige, unwillkürliche Bewegung gemacht und waren in dieser erstarrt.

Ein französischer Infanterist hatte bei Beaumont den tödtlichen Schuss erhalten, als er gerade sein Chassepotgewehr laden wollte. Er war nach Vorn gefallen, hatte aber die Ladestellung in der Haltung des Gewehrs und der Hände vollkommen beibehalten: die linke Hand stützte den Lauf des Gewehrs, der Kolben war an die rechte Seite gepresst; die rechte Hand lag am Knopf des Hebels.

Auf dem steilen Bergweg, der aus Floins auf den anstossenden Hügel führte, lag ein preussischer Jäger mit zum Sturm gefasstem Gewehr.

Ein französischer Husar war mit seinem Pferde, gleichzeitig von tödtlichen Kugeln getroffen, gefallen; der Reiter hatte im Fall seinen Sattelsitz nicht verlassen; der linke Fuss lag unter dem Pferd, der rechte über dem Sattel.

Ein deutscher Soldat lag auf der Anhöhe vor Beaumont todt auf dem Rücken; seine beiden Arme nach Oben (gegen den Himmel) gestreckt. Er hatte jedenfalls, als er noch stand, seine Arme, wie zur Abwehr vor sich gehalten und war todt umgefallen, ohne die Haltung seiner Arme zu ändern. Ich ging auf denselben zu, weil es in der Ferne aussah, als ob ein auf dem Boden liegender Verwundeter winke.

Bei Sedan sahen wir ein Pferd, dem eine Granate die Halswirbelsäule weggerissen hatte im Augenblick, als es einen Satz machte. Während die Beine aller anderen todten Pferde in einer zum Rumpfe rechtwinkligen Richtung steif und ohne Biegung waren, lag dieses in voller Sprungstellung da — mit gekrümmten Vorder- und stark gespannten Hinterfüssen —, obwohl es, wie alle anderen auf die Seite gefallen war.

Während es sich in diesen Fällen, wenn ich so sagen darf,

mehr um grobe, im Leben durch starke Muskelcontractionen bedingte Stellungen des Körpers und der Extremitäten handelt, die im Tode beibehalten worden sind, muss ich

3) dreier anderer Fälle erwähnen — mir und Anderen wegen ihrer Merkwürdigkeit besonders in die Augen fallend —, bei denen ganz leichte und graziöse Haltungen im Tode keine Veränderung erlitten hatten und in einer unbegreiflichen Weise beibehalten worden waren.

Die oben erwähnte Gruppe von 6 durch einen einzigen Granatschuss getödteten Franzosen sass in dem Augenblick, wo sie von ihrem ungeahnten Verhängniss ereilt wurde, in einer Bodenvertiefung beisammen, um zu frühstücken. Die ganze Granate hatte zunächst einen in der Mitte sitzenden Soldaten im Rücken getroffen, war im Körper selbst geplatzt und hatte einen grossen Theil des Rumpfes bis zu den Oberschenkeln hinab zerrissen und verbrannt; die Fleischmassen waren verkohlt, mürb und zerreiblich. Gleichzeitig wurden sämmtliche Tischkameraden durch die umherfliegenden Splitter getödtet. Des Einen habe ich bereits gedacht, dem der ganze Schädel weggerissen wurde, als er gerade über eine lustige Bemerkung seines Nachbarn lachte. Der neben diesem Sitzende hatte eine zinnerne Tasse, sie zierlich zwischen Daumen und Zeigefinger haltend, an die Lippen geführt; der Rand der Tasse berührte gerade die Unterlippe, als ihm der ganze Schädel und das Gesicht mit Ausnahme des Unterkiefers heruntergerissen wurde. Die so in Einem Augenblick getödteten Soldaten konnten wegen der Vertiefung, in der sie sassen, und wegen des engen Aneinandersitzens nicht fallen, und so fand ich den Letzteren noch nach 24 Stunden in halbsitzender, halb liegender Stellung, wie er die Tasse mit frei erhobener Hand zierlich an den kopflosen Unterkiefer hielt.

Ein in die Brust geschossener Deutscher hatte, als er sein Ende herannahen fühlte, das Bild seiner Frau oder Geliebten noch einmal sehen wollen. Er lag halb auf der Seite auf seinem Tornister und hielt in der vor die Augen gehobenen erstarrten Hand die Photographie.

Ein Anderer hatte vor seinem Ende den abgeschnallten Tornister als Kopf- und Brustunterlage benutzt und sich einen Verband anlegen wollen. Ich fand ihn in dieser Stellung todt, noch mit der Binde in der Hand.

Diese letzten 3 Stellungen des Körpers und der Arme schliessen die Möglichkeit aus, dass sie durch eine letzte krampfhaft heftige Contraction der Muskeln erhalten geblieben wären; denn dazu war die Haltung in allen 3 Fällen zu graziös und zu leicht und nicht die geringste Anstrengung verrathend. Diese sind daher gleichwerthig mit den Fällen, bei welchen der lebendige Gesichtsausdruck erhalten blieb und zugleich ein Beweis für die Möglichkeit dieser Erhaltung.

Da in allen unter 1, 2 und 3 angeführten Fällen die Muskulatur in einem Contractionsgrade verharrte, wie sie ihn unmittelbar vor dem Tod eingenommen hatte, und da die Glieder ihre lebendige Stellung, wie die beim Anblick des Gorgonenhauptes zu Stein Gewordenen, beibehielten, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass zwischen dem letzten Moment des Lebens und dem ersten Moment des Todes, also blitzschnell eine Starrheit eingetreten sein muss, die hinsichtlich ihrer langen Dauer nur als identisch mit der Todtenstarre angesehen werden kann, dass diese Todtenstarre somit unmittelbar der lebendigen Muskelzusammenziehung sich angeschlossen, resp. aus ihr hervorgegangen ist. Denn wäre diese Todtenstarre auch nur einen Augenblick nach dem definitiven Lebensende eingetreten, so hätten unbedingt in diesem Augenblick die contrahirten Muskeln erschlaffen, die Glieder dem natürlichen Gesetz der Schwere folgen, der erhobene Arm beispielsweise heruntersinken müssen u. s. w. Denn wir können unmöglich annehmen, dass bei eingetretenem Tode noch irgend eine vitale Action, eine Muskelcontraction fortdauern könne.

Man hat bis jetzt noch keine grossen Erfahrungen über diese rasch eintretende Todtenstarre; was darüber in wissenschaftlichen [1]) Annalen zu finden ist, beschränkt sich auf wenige Bemerkungen und Fälle:

Nysten [2]) beobachtete bei einer Hechtart, dass sie im Augenblick des Todes starr wird.

[1]) Die Dichtkunst kennt solche Vorkommnisse schon lange. Ein Beispiel findet sich in der Ilias V. 584—590.

„Doch Antilochos naht und hieb ihm das Schwert in die Schläfe;
„Und er entsank aufröchelnd dem schöngebildeten Wagen,
„Häuptlings hinab in den Staub, auf Scheitel gestellet und Schultern.
„Also stand er lange, vom lockeren Sande gehalten,
„Bis anstossend die Ross' in den Staub hinwarfen die Leiche."

[2]) P. H. Nysten, Recherches de Physiol. et de Chimie pathol. Paris 1811.

Sommer[1]) gibt, auf 200 sorgfältige Beobachtungen gestützt, an, dass er die Todtenstarre nie früher, als 10 Minuten nach dem letzten Athemzuge habe eintreten sehen, den Fall des directen Uebergangs tetanischer in cadaveröse Steifigkeit abgerechnet. Er sah nach rheumatischem Tetanus den Krampf der Kiefermuskeln, des Nackens und Rückens sich unmittelbar in die Todtenstarre fortsetzen.

Kussmaul[2]) fand in vielen Versuchen, dass beim Einspritzen verschiedener chemischer Agentien (Weingeist, Aether, Chloroform, Senföl) in die Arterien der Gliedmaassen lebender Thiere die Todtenstarre plötzlich mit einer Streckung und Zuckung der Gliedmaassen eintrat.

Bei Strychninvergiftungen gibt ein Theil der Beobachter an, dass „nach dem Tode die Starrheit bleibe, wenn das Thier in einem Zustande von Rigidität gestorben sei“ (Taylor[3]), Engel[4]), Schraube[5])); andere Beobachter aber (Christison[6]), Johann Meyer[7]), Nysten[8])) behaupten ausdrücklich, dass beim Tode durch Strychninvergiftung, sowie bei Tetanus überhaupt erst eine vollkommene Erschlaffung der Muskeln eintrete, die aber wegen ihrer kurzen Dauer leicht übersehen werde. Joh. Meyer fand bei seinen Vergiftungsversuchen an Thieren, dass die Todtenstarre in 3 Fällen erst nach mehreren Stunden, in 2 Fällen nach 15 Minuten, in 1 Fall $5\frac{1}{2}$ Minuten nach erfolgtem Tod eintrat. Brücke[9]) sah nach Strychninvergiftung die Todtenstarre 8mal früher eintreten, als bei Thieren, die nur durch Verblutung oder Zerstörung des

S. 392. L'orphie, espèce du genre esox de Linné (famille des siagonotes de M. Duméril) meurt à l'instant, où elle sort de l'eau et devient roide pour ainsi dire en mourant.

[1]) Sommer, De signis mort. hom. absolutam ante putredinis accessum indicans. Havniae 1833.

[2]) A. Kussmaul, Ueber die Todtenstarre u. s. w. Prager Vierteljahrschrift. 1856. Bd. 50. S. 108 u. 109.

[3]) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 92. S. 218.

[4]) Engel, Darstellung der Leichenerscheinungen. Wien 1854.

[5]) Schmidt's Jahrb. Bd. 131. S. 247.

[6]) Schmidt's Jahrb. Bd. 92. S. 218.

[7]) Schmidt's Jahrb. Bd. 131. S. 238.

[8]) l. c. p. 415.

[9]) Johannes Müller's Archiv 1842. S. 185.

Gehirns getödtet worden waren. Die Wahrscheinlichkeit der Angabe Taylor's wird sehr abgeschwächt durch die bei derselben Gelegenheit ausgesprochene gegentheilige Beobachtung Christison's. In dem Referat über den Fall, auf den Schraube hinweist, heisst es wörtlich: „Im letzten tödtlichen Anfalle wurde das Gesicht fast schwarz; darauf erschlafften die Muskeln; es trat schaumiger Schleim vor den Mund und das Herz schlug nicht mehr. Fünf Minuten nach dem letzten Krampfe, als der Körper noch warm war, wurden die Muskeln der oberen Extremitäten starr" u. s. w. Ebenso unsicher und daher besser nicht zu berücksichtigen sind die Angaben von de Haën und Güntz. Unter den Strychninvergiftungen konnte ich nur einen einzigen Fall [1]) auffinden, bei dem man aus der Körperhaltung auf augenblicklich eingetretene Starre schliessen darf. Ein Apotheker aus Mailand hatte, um sich zu tödten, eine grosse Menge Strychnin genommen; in dessen Magen fand man noch 2,06 Grammes des Giftes. Der Leichnam wurde auf dem Bett in aufrechter Lage angetroffen. Die Finger der Hand waren stark zusammengebogen, die Arme in halber Beugung über die Brust gekreuzt, die Füsse gestreckt und nach Aussen umgedreht, Knie und Schenkel halbgebogen, in ausgesprochener Todtenstarre.

Bei in kaltem Wasser Ertrunkenen fand man oft, dass sich die Hände krampfhaft an Gegenständen festgeklammert hatten [2]).

Ein sehr interessantes Pendant zu meinem auf dem Schlachtfeld gemachten Beobachtungen wird aus dem amerikanischen Bürgerkrieg von Brinton mitgetheilt. Ein südstaatlicher Cavallerist wurde in dem Augenblick von der tödtlichen Kugel getroffen, als er gerade, um zu fliehen, sein Pferd besteigen wollte, das aber noch an einem Pflock angebunden war. Seine sofort angelangten Verfolger trafen ihn todt, mit dem linken Fuss im Steigbügel, mit dem rechten auf der Erde stehend. Die linke Hand hielt den Stangenzaum und die Mähne des Pferdes, die rechte den mit dem Kolben am Boden ruhenden Karabiner. Sein Kopf war über die rechte Schulter zurückgedreht, da er noch im letzten Moment auf den kommenden Feind zurückgesehen hatte. Man hatte Mühe, die linke Hand von der Mähne und die rechte vom Karabiner loszumachen; und als

[1]) DD. Perini, Gazz. Lomb. 50. 1864. u. Schmidt's Jahrb. Bd. 131. S. 237.

[2]) Kussmaul l. c. S. 113 schliesst hieraus ebenfalls „dass die Erstarrung der Gliedmaassen unmittelbar aus dem Todeskampfe sich entwickelt haben müsse."

dies endlich gelungen war und der Mann am Boden lag, verharrte er noch immer in der geschilderten Position und war am ganzen Körper starr [1]).

Das ist Alles, was ich über diesen Gegenstand auffinden konnte [2]). Negirende Fälle können nicht in Betracht kommen, da wir ja überhaupt den Grund dieser unmittelbar und ohne Zwischenpause eintretenden Todtenstarre nicht kennen und ihn weder in einer bis zum Tode andauernden tetanischen Muskelcontraction, noch in der Strychninvergiftung u. s. w. zu finden vermögen. Die wenigen positiven Fälle sind Beweis für die Möglichkeit des augenblicklichen Eintritts, wenn sie auch keinen Aufschluss über die Ursache geben, die erst durch massenhafte Beobachtungen und Versuche gefunden werden kann. Die Erklärungen, die Brinton und Neudörfer [3]) über diese Erscheinungen geben, sind entweder nur Umschreibungen des Factums, durch die nichts erklärt wird, theils geradezu Irrthümer. Brinton sagt z. B., dass diese plötzliche Erstarrung nur dann eintrete, wenn der Mensch vom Tode überrascht werde, während die Muskeln zu einer Action contrahirt seien. Aus unseren Beobachtungen geht nun aber hervor, dass auch bei langsamem Tode solche Starre sich unmittelbar an das Leben anschliesst, dass also nicht ein plötzlicher Tod dazu nöthig ist. Dann möchten wir auch Aufschluss, warum und wodurch die zu einer Action contrahirten Muskeln nicht mit dem eintretenden Tode augenblicklich erschlaffen, und welcher Vorgang im Stande ist, im Tode die Action der vital contrahirten Muskeln augenblicklich zu ersetzen. Endlich gibt es während einer Schlacht gewiss nur wenig Soldaten, die ihre Muskeln nicht zu irgend einer Action, sei es zum Gehen, Stehen oder Schiessen u. s. w. contrahirt hätten; nach Brinton's Auffassung müsste folgerichtig solche augenblickliche Erstarrung die häufigste Erscheinung auf dem Schlachtfelde sein, was aber nicht der Fall ist. Neudörfer glaubt, dass diese plötzlich eintretende allgemeine Muskelstarre bei schnellem Tode mit der Heftigkeit des Schrecks in Verbindung zu setzen sei. Wir haben Fälle angeführt, wo der

[1]) Ueber diesen und 2 weitere Fälle siehe: Allgemeine militärärztliche Zeitung. Wien 1870. No. 24 u. 25.

[2]) Nach einer Mittheilung des Herrn Dr. P. Müller sollen einschlägige Beobachtungen auch aus dem italienischen Krieg von 1859 publicirt worden sein.

[3]) In seinem Referat über Brinton l. c.

plötzlich Gestorbene und Erstarrte lachte, oder wo dem ahnungslos Dasitzenden der ganze Schädel weggerissen wurde, während die angesetzte Tasse erhoben blieb; hier kann man sicherlich den Schrecken ausschliessen. Und zugegeben, so bleibt ja dann immer noch die eigentliche Frage offen, in wiefern bei plötzlichem Tode, bei heftigem Schrecken eine Muskelstarre eintrete und erhalten bleibe? Und wenn wir von der Fabel von der starr machenden Kraft des Schlangenblicks absehen, lehrt die allgemeine Erfahrung, dass bei heftigem Schrecken eine Erschlaffung der Körpermusculatur (Ohnmacht) eintritt, aber keine Erstarrung. Wenn endlich Neudörfer bei Leichen, die obwohl nicht plötzlich gestorben, doch einen Lebensausdruck beibehalten, sagt, dass hier „die Kraft gefehlt habe, welche die einmal verzogene und verschobene Haut und Musculatur wieder gerade richten soll, und dass deshalb der Körper die allerdings leicht verwischbaren Spuren der früheren Empfindung beibehalte, wenn auch die Todtenstarre erst einige Stunden nach dem Tode eintrete,“ so scheint er anzunehmen, dass zur Erschlaffung eines contrahirten Muskels eine Kraft nothwendig sei, was natürlich ein Irrthum.

Wenn wir das Resultat unserer bis jetzt noch geringen Erfahrungen zusammenfassen, so ergibt sich Folgendes:

I. In der grossen Mehrzahl der Fälle erschlafft der Tod die Muskeln vollständig, mögen sich dieselben im letzten Lebensmoment im Zustand starker (tetanischer) oder schwacher Contraction befunden haben. Die Todtenstarre befällt daher meistentheils erschlaffte Muskeln und zwar in verschiedener Zeit (in 5 Minuten bis 24 Stunden) nach dem letzten Athemzug. Die Lage und Gliederstellung der meisten Leichen richtet sich daher nach der Unterlage, auf der sie beim Sterben gelegen sind, oder nach der Form, die man den unmittelbar nach dem Tode erschlafften und biegsamen Gliedern willkürlich gegeben hat.

II. Es gibt aber auch eine Todtenstarre der Muskeln, die aus einer lebendigen activen Muskelcontraction unmittelbar und plötzlich hervorgeht ohne Zwischenglied der Erschlaffung. Hier wird die lebendige Haltung ohne Veränderung im Tode beibehalten.

III. Eine solche blitzschnell eintretende Todtenstarre findet

mau sowohl bei unvorhergesehenem und plötzlichem Tod, als auch bei langsam eingetretenem.

IV. Dieselbe befällt sowohl tetanisch-, wie auch schwach-contrahirte Muskeln. Die Frage, ob auch im Leben erschlaffte Muskeln augenblicklich erstarren können, ist eine müssige, da es im Leben im normalen wachenden Körper keine vollkommen erschlafften Muskeln gibt.

V. Dieselbe ist nicht bedingt durch eine bestimmte Kategorie von Wunden; ich fand sie sowohl bei Schädelverletzungen, wie bei Brust- und Bauchwunden. Allerdings kann ich nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass die Kugel, die in die Brust oder in den Bauch gedrungen war, nach rückwärts gehend die Wirbelsäule getroffen und dadurch vielleicht eine Rückenmarksreizung bedingt habe. Zu diesen Untersuchungen fehlt auf dem Schlachtfeld jede Gelegenheit, abgesehen davon, dass die noch Lebenden Anspruch auf Hülfe machen und daher wenig Zeit zu derartigen Beobachtungen lassen. Auffallend ist nur die verhältnissmässig grosse Ziffer, die bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle überhaupt auf tödtliche Granatschüsse fällt.

VI. Bis jetzt fand man diese rasche Todtenstarre bei Menschen, wie bei Thieren nach Tetanus, nach Einspritzung verschiedener medicamentöser Stoffe in die Arterien, Ertrinken in kaltem Wasser und nach Schusswunden. Abgesehen von diesen Fällen augenblicklicher Erstarrung tritt die Todtenstarre am verhältnissmässig schnellsten in 2 entgegengesetzten Fällen ein, nehmlich wenn die Musculatur lange Zeit unthätig war, z. B. bei Typhus, und umgekehrt nach hastigen Anstrengungen und Convulsionen.

VII. Die eigentliche Ursache dieser seltenen Erscheinung war bis jetzt nicht aufzufinden. Jedenfalls widerspricht dieselbe nicht der jetzt herrschenden Theorie, dass „die Todtenstarre das letzte Glied einer Kette von alterirenden Vorgängen sei (Säurebildung, Neutralisirung der Säure durch das alcalische Blut), und dass mit dem Aufhören der normalen Lebensbedingungen, in specie des Kreislaufs, nothwendig immer der eine Vorgang, die Säurebildung und Eiweissgerinnung übrig bleiben müsse.“ Denn auch unsere Beobachtungen sind nur durch die Annahme erklärlich, dass im lebenden und normalen Muskel ein Zustand vorhanden sein muss, der, wenn er nicht identisch mit dem die Todtenstarre bedingenden ist, wenig-

stens ausserordentlich leicht in diesen übergehen kann. Die eigenthümliche Steifheit der Kataleptischen könnte in dieser Beziehung vielleicht Aufschluss bringen.

VIII. In gerichtsärztlichen Urtheilen dürften diese Beobachtungen entschieden zu Vorsicht mahnen.

Würzburg, 14. November 1870.

XXXII.

Auszüge und Besprechungen.

Camillo Golgi in Pavia, Zur Pathologie der Lymphgefässe des Gehirns.

Die vielbestrittenen perivasculären Lymphräume von His haben in Dr. Golgi einen neuen Bearbeiter gefunden, dessen gekrönter, noch ungedruckter Preisschrift folgende, für die physiologischen wie für die pathologischen Verhältnisse der fraglichen Gebilde wichtige Sätze entnommen sind.

His' Meinung gegenüber hält Golgi an Kölliker's, Bizzozero's u. A. Ansicht fest, dass die schon von Robin 1853 entdeckten [1]) perivasculären Lymphgefässe des Hirns aus eigenen Kanälen bestehen, welche aussen von der Adventitia, innen von der Blutgefässwand begrenzt sind. Zu dieser Ueberzeugung ist Golgi — trotz der gegentheiligen Ergebnisse von His, Eberth, Roth — durch seine Untersuchungen von Gefässen nicht nur an frischer Hirnsubstanz, sondern auch an in Osmiumsäure gehärteten, so wie durch Kal. bichromicum mässig harten Stücken gelangt. Zu mehrerer Bestätigung jener Thatsache dienten ihm ferner Injections-Präparate, die er dadurch herstellte, dass er eine Lösung von Berlinerblau unter sehr geringem Druck in den subarachnoidalen Raum einpresste, wobei nicht nur die Füllung der perivasculären Meningealkanäle sehr schön gelang, sondern der Farbstoff auch in die Hirnrinde längs der Gefässe, und zwar an der inneren, nicht aber an der äusseren Wand der Lymphgefässscheide, eindrang.

Die Weite dieser Kanäle variirt nach dem Alter der Individuen, nach den verschiedenen Hirngegenden und nach dem Durchmesser der anliegenden Blutgefässe. Bei kleinen Kindern ist sie durchschnittlich etwas grösser als bei Erwachsenen, — wahrscheinlich in Folge der Ausdehnung, welche sie dort durch Fettdegeneration der Zellen erleidet. Die grösste Weite findet sich an den Grosshirnhemisphären, wie aus der nachfolgenden Tabelle 1 ersichtlich ist. Aus mehr als 1000 Messungen hat Verf. nehmlich den mittleren Durchmesser der Lymphgefässe des

[1]) Ich habe die Umhüllungshaut der kleinen Hirnarterien lange vor Robin beschrieben; man vergleiche dieses Archiv 1851. Bd. III. S. 445.

Gehirns im Ganzen bei Erwachsenen	= 62 μ,	bei Kindern	= 70 μ,
an den Grosshirnhemisphären -	= 99 -	-	= 81 -
Corp. striat. -	= 77 -	-	= 75 -
Thalam. optic. -	= 76 -	-	= 54 -
Kleinhirn -	= 56 -		
Pons Varol. -	= 38 -	gefunden.	

Dass die Füllung der Lymphkanäle nicht von der der anliegenden Blutgefässe abhängt, sondern im Gegentheil sich umgekehrt wie diese verhält, wird aus den in Tabelle 2 zusammengestellten Messungen ersichtlich:

Durchmesser der blutführenden Gefässe.	Mittlere Weite der perivasculären Lymphkanäle im Verhältniss zu den blutführenden.						
	Grossh.-hemisph.	Corp. striat.	Thalam. opt.	Cerebellum.	Pons Varolii.	Lamina cribr.	Med.
1— 50 μ	32 μ	40 μ	35 μ	23 μ	25 μ	25 μ	30 μ
50—100	55	48	48	38	47	20	48
100—150	77	88	53	58	42	25	56
150—200	119	99	51	51	53	55	71
200—300	128	124	95	99	—	46	99
300—400	133	123	126	95	—	—	119
400—500	50	184	106	—	—	—	113
500—600	—	150	114	70	—	—	111
600—700	84	60	154	—	—	—	99
700—800	75	86	—	110	—	—	90

Bei rascher Füllung der Blutgefässe (Hyperämie) werden die Lymphräume zusammengedrückt, bei vermindertem Blutdruck werden sie umgekehrt gefüllt. — Directe Messungen an pathologischen Hirnen haben Golgi dieses geahnte Verhältniss noch klarer gemacht und ihm das in Tabelle 3 durch Zahlen ausgedrückte Bild geliefert:

	Hemisph. Cerebri.		Corpus striat.		Thalam. optic.		Cerebellum.	
	Blutgefässe.	Lymphräume.	Blutgefässe.	Lymphräume.	Blutgefässe.	Lymphräume.	Blutgefässe.	Lymphräume.
Normales Gehirn	176 μ	99 μ	213 μ	77 μ	220 μ	76 μ	140 μ	56 μ
Hyperämisches -	192	60	381	58	332	60	—	—
Anämisches -	160	208	176	124	251	169	167	114
Oedematöses -	197	163	305	155	234	82	229	114

Es klären diese Zahlen auch die alte Streitfrage über die Möglichkeit der acuten Hirncongestion ohne dauernde Unterbrechung der Hirnfunctionen auf, indem durch sie nachgewiesen ist, dass die blutführenden Kanäle innerhalb des sie umgebenden Raumes sich erweitern, während der Abfluss der Lymphe durch das ausserhalb des Schädels befindliche Lymphgefässsystem ermöglicht wird. — Den État criblé von Durand Fardel erklärt Golgi, wie früher Bizzozero, als Folge von grosser Ausdehnung der Perivascularräume. Es kann indess gleichzeitig neben starker Füllung der Blutgefässe auch eine solche der Lymphräume bestehen — wie denn Verf. in einem Falle von Atrophia senilis einmal eine enorme Ausdehnung beider beobachtet hat — und zwar tritt dieser Fall meist bei Individuen ein, die in Folge chronischer Herz- und Lungenkrankheiten zu venösen Stasen und serösen Ergüssen

geneigt sind. In solchen Fällen muss die Volumenzunahme der beiden Kanalsysteme durch Verminderung des Volumen des Hirnparenchyms ausgeglichen werden. — Allgemeines oder partielles Hirnödem ist immer von einer entsprechenden abnormen Erweiterung der perivasculären Lymphräume begleitet (cf. Tab. 3).

Dass auch die Lymphkanäle des Gehirns, wie die des übrigen Körpers, Wege für Degenerationsproducte bieten und Metastasen vermitteln, ist dem Verf. nicht fraglich.

Bei Untersuchung der pathologischen Veränderungen der Lymphgefässscheide selbst gelangte er bezüglich der von Virchow beschriebenen Encephalitis congenita zu der Ansicht, dass der degenerative Prozess in den meisten Fällen nicht von der Wucherung und dem fettigen Zerfall der Gliazellen, sondern umgekehrt von der Lymphgefässscheide ausgehe. Von 20 Gehirnen Neugeborner fand er nur 2 mit der von Virchow beschriebenen Läsion, 2 andere waren normal, und in 16 der Fettkörnchenzerfall mehr oder weniger in den Scheiden der Lymphkanäle entwickelt. Bei Erwachsenen fand er dieselbe nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle.

Verkalkung der Lymphscheiden kam in 10 Fällen vor und zwar immer gleichzeitig mit Verkalkung der Blutgefässwandungen, übrigens bei Krankheiten verschiedenster Art. — Ein kaffebraunes Pigment erschien in den Lymphscheiden 6mal. — Aneurysmen der Hirncapillaren beobachtete er nicht, dagegen ziemlich oft weite und unregelmässige Ausbuchtungen der Lymphkanäle mit Anhäufung von Lymphkörperchen, und zwar öfter von in fettigem Zerfall begriffenen, namentlich bei Eiterheerden und nach langen, erschöpfenden Krankheiten.

Hämatinkörner fand Golgi constant, obgleich nur in geringer Anzahl, in den perivasculären Räumen; aber auch massenhafte Anhäufungen kamen vor und zwar in 12 Fällen, bei Individuen, bei denen der Durchtritt der Blutkügelchen durch die Blutgefässe in Folge von Stasen oder Denutrition erleichtert war. Der Annahme von Umbildung von Fettkörnchen in Hämatin kann er aus diesem, wie aus chemischen Gründen nicht beitreten.

Den Eintritt und das Verweilen von Eiter in die perivasculären Lymphräume, wie Prof. Bizzozero in einem Falle von Meningitis zuerst nachgewiesen, bestätigt Verf. im Anschluss an die von Waller und Cohnheim aufgestellte Theorie mittelst Durchtrittes der weissen Kügelchen durch die Gefässwandungen. M. Fränkel.

Druckfehler.

Seite 54 Zeile 14 v. o. lies: die statt denn
- 66 - 12 u. 14 v. o. lies: der Arsenik statt das
- 92 - 9 v. o. lies: Analogie statt Analyse
- 178 - 8 v. o. lies: Säfteströmung statt Säftestörung
- 183 - 11 v. o. lies: durchlässig statt durchsichtig
- 188 - 4 v. o. lies: und Excretion statt aus Excretion
- 188 - 6 v. o. lies: in die statt in der
- 190 - 4 v. o. lies: Necrose statt Narcose
- 199 - 35 v. o. lies: Beimischungen statt Bedingungen
- 400 - 12 v. o. lies: untere statt vordere
- 401 - 9 v. o. lies: Jactation statt Inotation
- 402 - 12 v. u. lies: reichliche statt ähnliche
- 404 - 22 v. o. lies: glatte statt platte
- 405 - 11 v. u. lies: Compression statt Congestion

